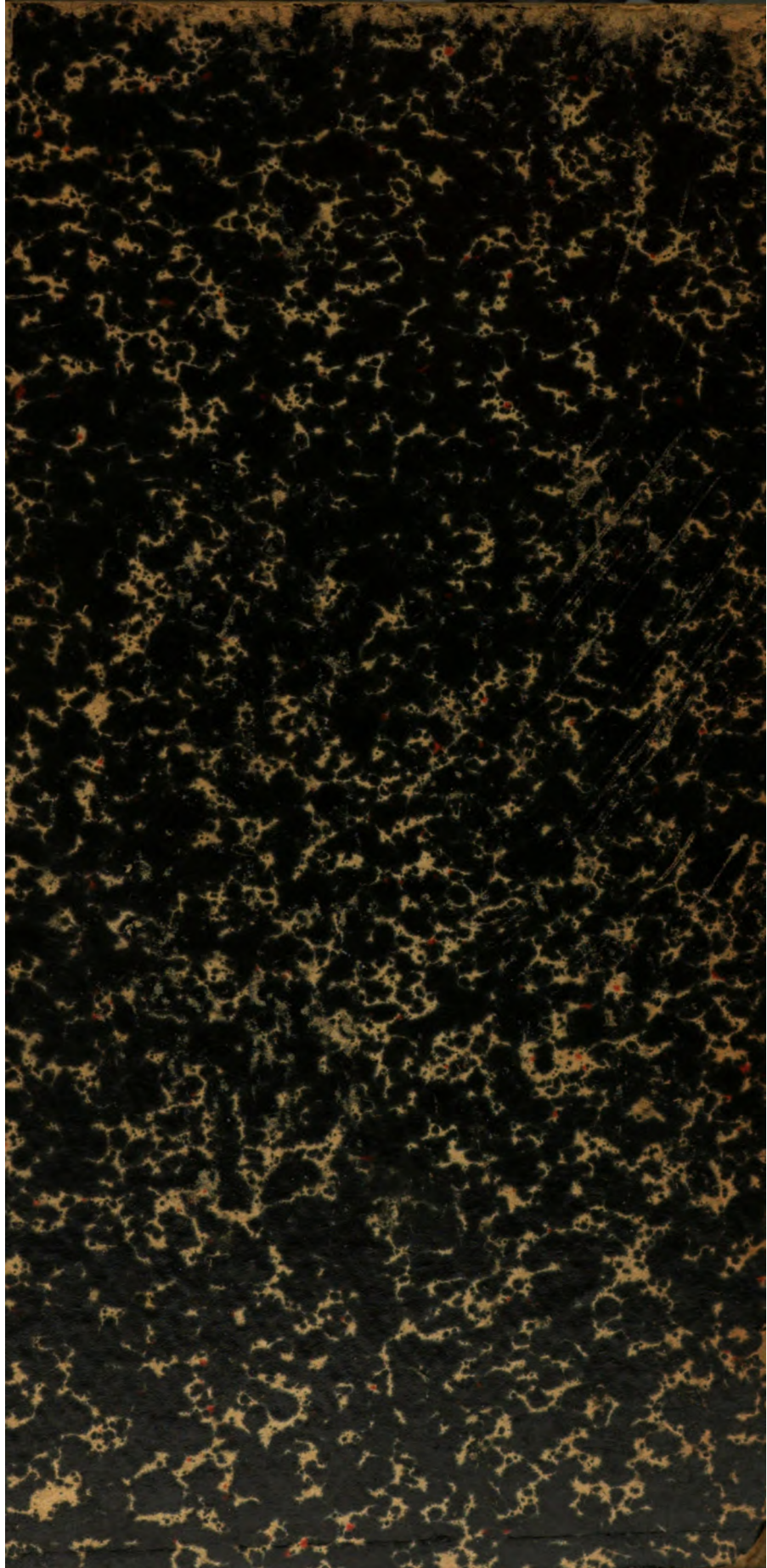
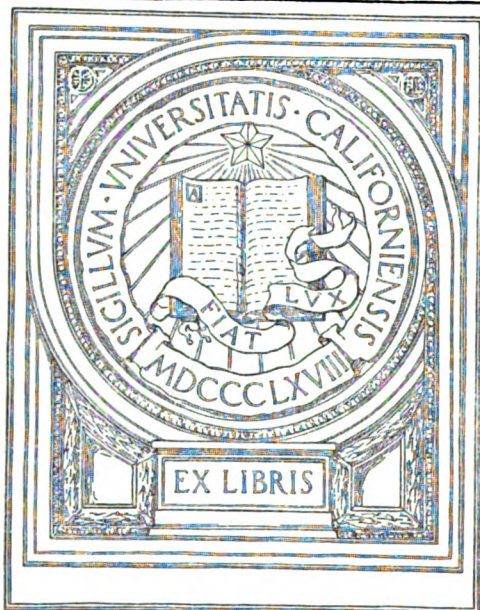




8580

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



GIFT OF THE
SAN FRANCISCO COUNTY
MEDICAL SOCIETY

1947 3
Chlorine

1948 4

is book is due on last date given below. A fine c
d for each day the book is kept overtime.

Date Due

--	--	--

Beitrag zur physikalischen Therapie der Unfallfolgen.

Von

Prof. Dr. Ernst Sommer, Zürich.

Die letzten Jahrzehnte gegen die Wende des vergangenen Jahrhunderts haben uns in dem grossen Reich der Naturwissenschaften Entdeckungen gebracht, grossartig und geradezu überwältigend, prinzipiell neu und fast märchenhaft, dass sie an die grössten Erfolge der gesamten Kulturepoche des Menschengeschlechts heranreichen, ja, sie vielleicht gar in den Schatten zu stellen vermögen. Von jeher hat sich die wissenschaftliche Medizin mit eifrigem Fleiss die Errungenschaften naturwissenschaftlicher Forschungen dienstbar gemacht und ihre Fortschritte auf medizinische Probleme angewendet; aus dem Aufschwung der exakten Naturwissenschaften hat auch unsere Disziplin ganz ausserordentlichen Gewinn gezogen. Viele Methoden der Krankenheilung, deren Kern vielleicht uralt ist, sind in neuerer Zeit wieder zur Anerkennung und Anwendung gelangt; viele Agentien, deren Verwendung heilkräftige Wirkungen entfaltete, sind von der Wissenschaft eingehender Prüfung unterzogen worden und finden nun auf Grund derselben, vielfach in veränderter, rationellerer Form, im Heilschatz des wissenschaftlichen Mediziners segensreiche Anwendung: oft ist nur die Form der Anwendungen verändert, der Kern aber, das Wesen, ist geblieben.

Eine Zweiteilung in den Mitteln der Krankenbehandlung existiert, in den Grenzgebieten vielleicht oft unbewusst, schon seit alters her: die medikamentöse und die nicht medikamentöse Therapie. Aber diese Trennung ist in Wirklichkeit tatsächlich nur eine scheinbare: beide, Produkte der Erfahrung und wissenschaftlichen Studiums, sind gleichsam zwei freundliche Geister, welche

gemeinsam dem Menschen in den Tagen der Krankheit und leiblicher Gebrechen zur Seite stehen wollen, helfend und tröstend, ohne Kampf und ohne Eifersucht.

Die medikamentöse (oder chemisch-biologische) Therapie können wir, in allgemeiner Fassung des Begriffes, definieren als die Anwendung der Chemie, oder besser, als die Lehre von den chemischen Affinitäten in ihrer Anwendung auf den menschlichen Körper. Die Physik können wir definieren als die Lehre von der Transformation der Energien. Von sämtlichen Energieformen und ihren Transformationen ist eine bestimmte Gruppe für die Medizin verwendbar und angewendet worden. Die physikalische Therapie¹⁾ ist demnach die Lehre einer Reihe von Energieformen und ihrer Transformationen bezüglich ihrer Wirkungen auf den menschlichen Körper. Die physikalischen Heilmethoden, mit deren wichtigsten Zweigen jeder Arzt unbedingt vertraut sein sollte, blicken in ihren meisten Disziplinen auf eine lange, vielfach ruhmreiche Geschichte zurück; ihr ungeheurer Fortschritt, in den letzten Jahrzehnten besonders, ist mit dem gleichzeitigen Aufschwung der Naturwissenschaften innig verbunden.

Einzelne Agentien der physikalischen Therapie haben von jeher, oft vielleicht unbewusst, als Heilmethode in der Krankenbehandlung eine Rolle gespielt, zum Teil als selbständige Disziplin, zum Teil als Unterstützungsmittel, z. B. bei der Nachbehandlung chirurgischer Affektionen und von einer neuen Art diesbezüglicher Therapie soll im folgenden die Rede sein.

Die ganze, grosse Materie der Nachbehandlung von chirurgischen Verletzungen besitzt heute, mehr denn jemals zuvor, grösste Bedeutung für sozialpolitische Fragen und für das wirtschaftliche Dasein. Der Arbeitnehmer hat ein grosses Interesse daran, möglichst bald wieder hergestellt zu werden, in den Stand gesetzt zu sein, seiner beruflichen Tätigkeit obliegen zu können. Es entspricht keineswegs mehr den humanen Anschauungen unserer Zeit, solche Affektionen, resp. in ihrem Gefolge sich einstellende Nachwehen, einfach der Natur und ihren Heilkräften zu überlassen,

¹⁾ Sommer, Gedanken über die Grundlagen der physikalischen Therapie. Akademische Antrittsrede. Zürich 1907, Albert Müller.

sondern mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln streben wir immer mehr dahin, einen Verunfallten seiner Familie und der Allgemeinheit arbeitskräftig und arbeitsfähig wiederzugeben, ihn der Allgemeinheit wieder dienstbar zu machen. Auch an eine andere wichtige Bedeutung ist dabei noch zu erinnern, welche solche Fälle erlangt haben: an die Bedeutung für die moderne Unfallgesetzgebung. Auch die Unfallversicherungsgesellschaften haben ein Interesse daran, die bei ihnen versicherten Verletzten in sachkundiger Weise und zur richtigen Zeit ärztlich behandeln und sachverständig beurteilen zu lassen. Ein grosser Teil der sog. traumatischen Neurosen — nicht alle —, manche der über Jahr und Tag, gelegentlich bis an's Lebensende, sich hinziehenden Residuen von Verletzungen, könnten kaum zustande kommen, wenn immer frühzeitig sachverständige, spezialistische Behandlung Platz greifen könnte. Meiner Ansicht nach dürfte es auch in vielen Fällen nichts weniger als angebracht sein, Verletzte prinzipiell irgendwo, so quasi engros, in Anstalten zu stecken oder in medikomechanische Institute zu schicken, wo ihre Behandlung so oft schablonenmässig durchgeführt wird, wo sie, im Zusammensein mit so und so viel anderen, gleichgesinnten Seelen und missvergnügten Elementen zu Hypochondern, Aggravanten oder gar Simulanten durch das Milieu ihrer Umgebung gleichsam erzogen werden. Diese Bemerkung möchten wir aber nicht so aufgefasst wissen, dass wir den Wert der Behandlungsmethode in mechanotherapeutischen Instituten, der ja in vielen Fällen ein recht grosser ist, herabwürdigen wollten: aber allgemein, prinzipiell-schematisch, erscheint uns eine solche Behandlung doch nicht ratsam, in erster Linie wegen der nicht zu leugnenden Gefahr für Einzelne im Umgang und steten Verkehr mit den zahlreichen Elementen, die nicht den guten Willen haben, gesund zu werden, sondern vielfach ihre Verletzung und deren Folgen als eine „faule Brücke“ behalten möchten, als bequeme Erwerbsquelle. Ein wichtiges Moment bei solcher Behandlung ist eben auch der psychische Einfluss, der die Energie des Verletzten anzuregen sucht, dass er aus eigener Kraft versucht oder nach besten Kräften mithilfe, die Gebrauchsfähigkeit seines verletzten Gliedes — und das so rasch als wie nur möglich —, wiederherzustellen, dass er sich nicht allein nur auf Apparate verlässt, die solche Erfolge erzielen sollen.

Man kann und darf aber auch nicht erwarten, dass nun in jedem Fall rasch eine Restitutio ad integrum, vielleicht schon im Laufe einiger Wochen, eintrete; häufig genug wird es auch übersehen, dass eine Verletzung nicht bloss die Weichteile, Knochen und Gefässe betrifft, sondern auch nervöse Teile, und zwar nicht allein nur lokal, zugleich alteriert werden. Jede solche periphere Nervenverletzung kann eine Mitbeteiligung weiter zurückliegender zentraler nervöser Apparate zur Folge haben.

Oft auch war oder ist der erstbehandelnde Arzt nicht imstande, die Tragweite einer Verletzung gleich von Anfang an richtig einzuschätzen und dementsprechend mögen auch die Anordnungen sein, die er trifft. Es muss heutzutage, im Zeitalter der Röntgenära, sonderbar anmuten, gelegentlich Kollegen zu begegnen, die von einer Röntgenaufnahme nichts wissen oder nichts wissen wollen! Es sollte sich als strenger, prinzipieller Grundsatz die Regel einbürgern, bei jedem chirurgischen Fall, dessen Diagnose nicht in allen Einzelheiten völlig klar liegt, eines oder mehrere Röntgenbilder, eventuell unter periodischer Wiederholung, und ausserdem Vergleichsaufnahmen der gesunden Seite anzufertigen oder anfertigen zu lassen; dass aber auch die übrigen in Frage kommenden Untersuchungsmethoden, für deren Ausübung ja in allen grösseren Städten geschulte Spezialisten etabliert sind, in zweckentsprechender Weise zu verwenden und zu verwerten sind, ist ja selbstverständlich. Denn selbst die Röntgenmethode, so grossartige Erfolge sie unbestreitbar aufzuweisen hat, vermag nicht alles, vermag doch nicht in jedem Fall die genaue Diagnose zu liefern, wenn sie auch oft z. B. eine wegen des Fehlens der klassischen Fraktursymptome nicht diagnostizierte, aber deswegen trotzdem bestehende Fraktur zu eruieren vermag. Wenn wir nämlich genau analysieren, so müssen wir gestehen, dass eine Fraktur ohne Dislokation röntgenologisch nicht nachweisbar ist¹⁾. Die röntgenologischen Erscheinungen frischer Frakturen beruhen ja, einzeln betrachtet, stets auf dem Nachweis eines, wenn auch noch so geringen Masses von Dislokation; fehlt diese, dann fehlt damit auch jeder röntgenologische Anhaltspunkt für das Vorhandensein

¹⁾ Für eingehendere Darstellung lese man die einschlägigen Kapitel in: Sommer, Eine neue Art der physikalischen Nachbehandlung etc. Leipzig 1907. Otto Nemnich.

einer Fraktur. Finden wir aber auch in einem Röntgenbild im einzelnen Fall keine Verschiebung, so ist trotzdem dadurch die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Fraktur, mit eventl. bloss kapillärem Bruchspalt, doch immer noch gegeben. Oft konnten wir uns selbst überzeugen, dass erst eine zweite, später vorgenommene Röntgenuntersuchung durch eine, inzwischen eingetretene, wenn auch nur minimale Dislokation die Sicherheit zu verschaffen vermochte, dass doch eine Fraktur vorliegt.

Die Heilungsvorgänge bei Frakturen am menschlichen Körper sind in all ihren komplizierten Details noch nicht mit wünschenswerter Sicherheit einwandfrei klargelegt; das Tierexperiment muss uns dabei hauptsächlich zu Hülfe kommen und Gurlt¹⁾ und andere haben nachgewiesen, dass im Prinzip die Frakturheilung bei Mensch und Tier übereinstimmende Befunde bietet, wir also, demzufolge, berechtigt sind, in den Grundzügen die Ergebnisse einschlägiger Tieruntersuchungen auf humane Verhältnisse zu übertragen.

Die bei der Frakturheilung sich abspielenden Vorgänge sind makroskopischer und mikroskopischer Natur. Der Kallus, ein die Bruchenden vereinigender, erst gallertartiger Natur, hernach durch Einlagerung von Kalksalzen verknöchernder Ring, besteht aus verschiedenen Komponenten, die sukzessive miteinander verwachsen; es sind folgende Anteile, die allerdings nicht scharf von einander getrennt werden können, zu unterscheiden:

1. Der äussere, periphere oder Periostkallus, meist von spindelförmiger Gestalt, rings um die Frakturstelle gelagert; in der Mitte, wo er sich über die Bruchspalte legt, ist er am dicksten und nimmt nach beiden Seiten hin an Mächtigkeit ab.

2. Der innere oder Markkallus, auch enchondraler oder endostaler Kallus genannt, an Masse geringer als der vorige, erstreckt sich zapfenförmig in die Markhöhle der Fragmente hinein und zwar nach entgegengesetzten Richtungen.

3. Der intermediäre Kallus etabliert sich in der Bruchspalte und verwächst sowohl mit dem peripheren, als auch mit dem endostalen Anteil.

Die Kallusbildungsfrage ist auch heute noch nicht in allen

¹⁾ Bruns Frakturen. Deutsche Chirurgie Bd. 27.

Einzelheiten gelöst. Die Kallusbildung ist ihrem Wesen nach zu betrachten als ein auf entzündlichem Wege eingeleiteter Regenerationsprozess (ossifizierende Periostitis und Osteomyelitis nach Tillmanns), welcher das zerstörte Gewebe und die getrennte Kontinuität der Knochen durch Ersatz von neuer, echter Knochensubstanz wieder herstellt. Es erfolgt die Kallusbildung nach demselben Typus wie die physiologische Bildung und das Wachstum der Knochen (Bruns). Ein folgender, allerdings nur ganz kurzer historischer Überblick soll zu zeigen versuchen, wie vielfachem Wechsel die Anschauungen über die Kallusbildung im Laufe der Zeiten unterworfen waren. Es ist ja nur ein engbegrenztes Thema, umfasst aber ein gut Stück auch medizinischer Kulturgeschichte und lässt uns manchen tiefen Blick tun in das medizinische Denken und die ärztlichen Kenntnisse der verschiedensten Zeiten, deren Wandlungen sie mitmachte in den Anschauungen im Laufe der verschiedenen Zeitepochen.

Nach Bruns Darstellung l. c. lassen sich in der Geschichte der Kallusbildungsforschung vier Perioden unterscheiden, von denen jede einzelne durch eine als Novum in ihre Geschichte eintretende, epochemachende Doktrin charakterisiert ist.

Von den frühesten geschichtlichen Aufzeichnungen auf medizinischem Gebiet reicht die erste Periode bis etwa zur Mitte des 18. Jahrhunderts. Galen ist ihr hauptsächlichster Vertreter und der *Sucus ossificus* die Grundlage der Kallusbildung. Er lehrte, die Gefäße der frakturierten Knochenflächen und das benachbarte Knochenmark sondern um die Bruchenden einen besonderen Saft ab, den genannten *Sucus ossificus*, der nach Art einer Gallerte oder wie ein Leim die Bruchenden vereinige. Dieses Bindemittel wird nach einiger Zeit knorpelig und verknöchert sodann, vermag sich aber nicht in wirkliche Knochensubstanz umzuformen. Andere Vertreter dieser Epoche eifern ihrem Meister nach, viele erschöpfen ihre Kraft in Kommentaren zu Galen. Tieferes Eindringen in die Materie liessen Zweifel auftreten in der Richtigkeit der bisherigen Anschauungen; J. L. Petit brachte u. a. insofern einen Fortschritt in dieselbe, als er die Frakturheilung mit der Narbenbildung der Weichteile in Parallele brachte.

Die zweite Periode umfasst den Zeitraum von 1740—1820. Duhamel bringt die prinzipiell von den herrschenden Ansichten

verschiedene Doktrin von der Knochenneubildung aus dem zu dieser Funktion befähigten Periost. Diese Lehre fand heftigen Widerspruch und namentlich Bichat und seine Anhänger waren es, welche, in Anlehnung an Petit's schon früher geäußerte Ansicht, zurückgriffen auf die Analogie mit der Wundheilung und die an den Bruchflächen hervorspriessenden Granulationen verknöchern lassen. Duhamel's Lehre trat, angeblich als auf Irrtum beruhend, zurück.

Dupuytren inauguriert eine dritte Periode; er nimmt Duhamel's Meinung wieder auf, erweitert sie und betont die doppelte Natur der Knochenneubildung: aus dem Periost und ausserdem noch aus den umgebenden Weichteilen entsteht nach seiner Lehre der Kallus. Zwei Arten sind zu unterscheiden: der provisorische Kallus, der sich als eine Art Kapsel um die Bruchenden herumlegt und, ähnlich einem Pfropf, in die Markhöhle eindringt, bildet sich in den ersten 30—40 Tagen post trauma. Unter Resorptionsvorgängen an diesem provisorischen Kallus bildet sich, 3—4 Monate nach der Verletzung, im Laufe von 8—10 Monaten der definitive Kallus. Diese Lehre hat sich, allerdings unter vielfachem Widerspruch, bis in unsere Zeit hinein erhalten.

Eine vierte Periode reicht in die Neuzeit hinein. Auf Grundlage der Virchow'schen Zellulärpathologie wird der Vorgang der Kallusbildung als zeitlich und genetisch einheitlich aufgefasst, aber auch die verschiedenen auf dieser Grundlage aufgebauten Richtungen der Autoren können sich noch nicht in allen Einzelheiten einigen. Allgemeine Geltung haben folgende grundlegende Ansichten gefunden. Der äussere oder Periostkallus geht aus dem Periost hervor und zwar aus den Osteoblasten seiner innersten Schicht; auch der intermediäre Kallus ist in erster Linie Abkömmling des Periosts; der Tätigkeit des Knochenmarkes und der Havers'schen Kanälchen wird nur eine sekundäre Rolle zugestanden. Das Markgewebe liefert den inneren oder Markkallus.

Unfälle — wir denken in erster Linie an Frakturen — können in ihrem Gefolge in zweierlei Hinsicht Nachteile mit sich bringen: unmittelbare direkte Schädigungen und erst später einsetzende, nachfolgende, sekundäre, mittelbare oder indirekte Folgen, die oft erst in Erscheinung treten, wenn die primären geschwunden sind.

Die Therapie der unmittelbaren Folgen gehört in die Domäne der Chirurgie, welche durch Anwendung einer der verschiedenen Knochenbruchheilmethoden die Fragmente in genauer Adaptation fixierend konsolidieren lässt.

Es kann sich in der vorliegenden Skizze nicht darum handeln, einzelne solcher Methoden genauer zu schildern und sie auf ihren Wert und ihre praktische Brauchbarkeit hin in vergleichender Darstellung zu untersuchen. Lediglich die differenten Bestrebungen zweier Richtungen wollen wir in ihrer prinzipiellen Bedeutung kurz schildern.

Die alte Methode der Frakturenbehandlung ist die fixierende Methode, deren Prinzip besteht in längerer Fixation der möglichst genau adaptierten Fragmente eines frakturierten Gliedes in starren Verbänden aus erhärtendem Material (Gyps, Wasserglas etc.); erst nach definitiver Abnahme des Verbandes, also nach Ablauf einer mehr oder weniger langen, empirisch ohne genaue Anhaltspunkte zu bestimmenden Zeit, setzen die Bestrebungen ein zur Beseitigung der unterdessen im Verband gewöhnlich eingetretenen funktionellen Störungen. Diese alte Methode richtet also ihr Hauptaugenmerk auf die anatomische Heilung in guter Stellung; alle Bemühungen für die Beeinflussung der wiederherzustellenden Funktion kommen erst in zweiter Linie.

Neuere Behandlungsmethoden sind die mobilisierende Frakturbehandlung nach Champiönère und die Behandlung nach Bardenheuer.

Die mobilisierende Methode setzt sofort nach eingetretener Verletzung ein oder doch wenigstens so rasch als möglich und zwar mit Agentien der physikalischen Medizin. Im Gegensatz zu den Bestrebungen der alten Methode richtet diese neue Tendenz ihr Hauptaugenmerk und dementsprechend auch ihre therapeutischen Anwendungen auf die Erzielung eines möglichst idealen, funktionellen Resultates und sucht von Anfang an, primär oder doch möglichst frühzeitig, dem Eintritt sekundärer Folgen (Gelenkversteifung, Muskelatrophie etc.) vorzubeugen, denn Prophylaxe ist besser als Therapie. Die Fixation, welcher die alte Methode in erster Linie ihre Aufmerksamkeit schenkte, tritt also gegenüber der Einleitung physikalischer Therapie bei der neueren Richtung mehr zurück: starre, fixierende Verbände kommen erst in zweiter Linie.

Alle hauptsächlichsten Forderungen der alten und neuen Richtung der Frakturtherapie scheint uns, in Form einer einzigen Applikation, unsere neue Methode der Faradisation im starren Verband zu erfüllen; durch die vorliegende Arbeit soll, in Verbindung mit früheren¹⁾, die Vornahme diesbezüglicher praktischer Untersuchungen am Krankenbett angeregt werden.

Das ärztliche Handeln bei der Therapie der Knochenbrüche bezieht sich hauptsächlich auf drei Punkte: auf die Stellung der Fragmente, ihre Konsolidation und die Vermeidung resp. Behandlung sekundärer Folgen.

Die Konsolidation einer Fraktur ist ein Heilungsvorgang, der, äusserst kompliziert in seinem Wesen, den ungemein variablen Verhältnissen des einzelnen Falles, man möchte fast sagen, automatisch sich anpasst, in gesetzmässiger Weise, durch die in der Veränderung selbst liegenden Reize, ausgelöst wird und, die beteiligten Organe als gesund vorausgesetzt, auch ohne unser Zutun in zweckmässiger Weise abläuft. Ein möglicher Einfluß wäre gegeben in bezug auf die Quantität des entstehenden Kallus. Aber dessen richtige Verteilung wird von der Natur in genügender Weise besorgt und wenn auch verschiedene Methoden angegeben werden zur Anregung der Kallusbildung resp. Vermehrung derselben (Massage, Bier'sche Stauung, diverse Injektionen etc.), so sind wir doch auf Grund unserer Untersuchungen, die sich auf viele hundert eingehend analysierte Röntgenplatten der verschiedensten Frakturfälle stützen, der Ansicht, dass menschliche Beeinflussung in dieser Richtung kaum oder, wenn überhaupt, so doch nur geringen Nutzen zu stiften vermag, zumeist fruchtlos ist und mitunter direkt schädigt. Demnach erscheint es notwendig, unser Tun und Denken von der Kallusbildung abzulenken, dieselbe vielmehr sich selbst zu überlassen und so wenig als möglich zu stören. Es können sich dann unsere Bemühungen um so intensiver, reichlicher und zielbewusster auf anderen Gebieten betätigen, den beiden anderen Indikationen der

¹⁾ Sommer, Eine neue Art der physikalischen Nachbehandlung von Verletzungen auf Grund einer röntgenologischen Studie über die Kallusbildung. Leipzig 1907. Otto Nemnich.

Sommer, Bemerkungen über physikalische Nachbehandlung von Verletzungen. Archiv für physikal. Medizin, II./2.

Frakturtherapie sich zuwenden, die ja, wie aus naheliegenden Gründen hervorgeht, von der Natur keineswegs in ebenso guter, zweckmässiger und auch prompter Weise besorgt werden.

Die erste der aufgestellten Indikationen, die Untersuchung über die richtige Stellung der Fragmente, die Sorge für zweckmässige Adaptation, liegt gänzlich ausserhalb des Bereiches unserer heutigen Überlegungen. Es interessiert uns hier in erster Linie, auf Grund unserer, anderwärts eingehend niedergelegten neuen Ansichten, die Frage der Vermeidung resp. Beseitigung der posttraumatischen, sekundären Folgeerscheinungen der Frakturen, die auch insofern grössere Bedeutung beanspruchen darf, als ja die Rücksichtnahme auf die Kallusbildung alle diesbezüglichen Bestrebungen immer wesentlich beeinflusst hat. Ein schwieriges Dilemma hat offenkundig Praxis und Literatur der Frakturtherapie gestört: Die Praxis der Frakturbehandlung verlangt zu Gunsten der Konsolidation absolute Ruhe und Fixation in starren Verbänden, zur Vermeidung posttraumatischer Atrophie und Bewegungsstörungen offene Frakturbehandlung, d. h. Anregung und Bewegung! Wenn auch bisher als Mittelweg aus diesem Zwiespalt die allgemeine Tendenz zu führen schien, die Fixation auf die empirisch so exakt als nur möglich zu bestimmende Zeit der Konsolidation zu beschränken und erst dann energisch mit mobilisierenden Prozeduren zu beginnen, so litt doch diese Intention praktisch an der Unmöglichkeit, in jedem Einzelfall den richtigen Zeitpunkt für diesen Wechsel zu wählen resp. zu treffen; in der letzten Zeit wurden solche Bemühungen noch mehr verwirrt durch die gleichzeitig bestehende Absicht, auch auf die Konsolidation Einfluss ausüben zu wollen. Die Menge des sichtbaren Kallus — das ergaben unsere Untersuchungen zur Evidenz — ist eine Funktion der ungünstigen Fragmentstellung: es scheint also der Kallus nach Massgabe seiner Notwendigkeit gebildet zu werden. Es besteht sicherlich zwischen Konsolidation und Kallusbildung resp. der Menge des gebildeten Kallus nicht allein nur der einfache Zusammenhang, der von der Quantität des Kallus allein auf die Qualität, auf die Vollkommenheit der Konsolidation schliessen will; ich muss auch hier auf die einlässlicheren Auseinandersetzungen, die an anderer Stelle¹⁾ publiziert sind, verweisen. Es

¹⁾ Siehe die Anmerkung pag. 9.

ist diese geäußerte Ansicht keineswegs neu, sondern die landläufige Meinung unter den Praktikern, obschon sie in der Literatur, soweit ich dieselbe übersehen kann, nirgends genauer vertreten zu sein scheint; aus dem Zweck der Kallusbildung heraus gedacht, erscheint sie eine ganz natürliche. Aber aus welchen Gründen erscheint dann — selbstverständlich nach Verfluß einer zur Verknöcherung des Kallus und zum Sichtbarwerden desselben (im Röntgenbild) adäquaten, seit dem Trauma verstrichenen Frist — warum erscheint dann in den verschiedensten Fällen, welche sämtlich in klinischer Hinsicht gar keine Anhaltspunkte für eine unvollkommene Konsolidation bieten, bald reichlicher, bald nur mäßiger, bald so gut wie gar kein Kallus? Ging man, an Hand des reichlichen Materials, das mir im Institut für röntgenologische Diagnostik und Therapie im allgemeinen Krankenhaus in Wien (Vorstand Dozent Dr. Guido Holzknecht) zur Verfügung stand, auf diese Frage genauer ein, so kam man sehr bald zur Überzeugung, daß unter den Fällen von Frakturen, welche nach Verfluß mehrerer Wochen post trauma keine oder doch nur minimale Kallusmengen aufwiesen, zahlreiche, ja fast alle eingekleiteten Frakturen sich vorfanden, wie sich dieselben besonders häufig an der Übergangsstelle zwischen Diaphyse und spongiösem Knochenende lokalisieren. Nimmt man andererseits, und zwar wiederum isoliert, diejenigen Fälle vor, welche sich durch reichliche Kallusbildung auszeichnen, so bilden unter ihnen diejenigen mit stärkerer Dislokation das Hauptkontingent. So ergab sich also sehr bald schon die Vorstellung, daß die Menge des an den Fragmentenden und ihrer Umgebung deponierten Kallus möglicherweise mit der Vollkommenheit der Konsolidation nichts zu tun habe, wohl aber mit der Stellung der Fragmente, oder, um uns vielleicht genauer auszudrücken, mit der Gunst der nach der Verletzung resp. der chirurgischen Reposition der Fragmente bestehenden Lageverhältnisse für eine gute Konsolidationsaussicht oder etwa mit der durch die mechanischen Beziehungen der Fragmente an sich bestehenden — primären — Festigkeit. Durch solche Befunde wurde man veranlaßt, geradezu daran zu denken, dass, entgegengesetzt der bisherigen Anschauung, reichliche Kallusmengen für die Ungunst der der Natur zur Heilung übergebenen Situation spreche und diese Ansicht musste noch eine Stütze gewinnen durch die Tatsache,

dass sich bei Pseudarthrosen, auch wenn die Stellung der Fragmente bei denselben von vornherein günstig war oder durch einen chirurgischen Eingriff mit Naht in eine günstige verwandelt worden war, reichliche Kallusmengen bilden, sich aber trotzdem, und zwar nicht nur zwischen den Fragmentenden, sondern auch zwischen den sich in einer neuen Gelenklinie in zwei Teile scheidenden Kallusmassen ein breiter Gelenkspalt entwickelt; andererseits könnte noch als weiterer Beweis dafür mitgeteilt werden, dass in Fällen von Metatarsusfrakturen, in welchen lange Zeit nach der Verletzung andauernde Beschwerden zwar die hier so häufige Pseudarthrosenbildung anzunehmen erlaubt, ohne dass sie im Einzelfall mit Sicherheit nachweisbar wäre, auffallend reiche Kallusmassen sich häufig finden.

Wir sind durch diese Überlegungen, welche einen Einblick in unsere Arbeitsweise und die daraus deduzierten Schlüsse erlauben, etwas von unserem eigentlichen Thema abgekommen. Aus dem erwähnten Dilemma, in welchem sich die Frakturtherapie befindet, so etwa sagten wir, führt ein Weg: möglichst kurzdauernde Fixation bis zur empirisch zu ermittelnden Konsolidation und dann sofort mobilisierende Therapie. Aber wer vermag in jedem Einzelfall sicher den richtigen Zeitpunkt zu treffen, besonders dann, wenn man auch noch auf die Konsolidation Einfluss ausüben wollte? Fällt nun diese letztere Tendenz auf Grund unserer Betrachtungen weg, so können wir, zugleich unter Revision der einschlägigen Heilmittel, das uns vorliegende Problem in eine neue Fragestellung fassen, derart etwa, dass wir zu eruieren versuchen, welche Mittel am geeignetsten sind, um unter vollkommener Schonung der Konsolidationsvorgänge die sekundären Folgezustände der Frakturen zu vermeiden resp. zu beseitigen.

Diese sekundären Folgezustände nach Frakturen sind mannigfach und vielgestaltig. Sie bestehen in erster Linie in mangelnder Gebrauchsfähigkeit des betreffenden Gliedes, für kürzere oder längere Zeit, Muskelatrophie, Lähmungserscheinungen, Kontrakturen; Nervenlähmung, arthritische Veränderungen, Pseudarthrosen etc. Dazu ist nun neuerdings noch gekommen die mit den Weichteilveränderungen meist dem Grade nach parallel gehende Knochenatrophie, die deswegen eine Sonderstellung einnimmt, weil ihr Nachweis durch

röntgenographische Vergleichsaufnahmen ein exakter ist und sie nicht, wie die Veränderungen der Weichteile, so häufig durch die von der Weichteilverletzung herrührende Weichteilschwellung berührt wird. Sie ist daher als ein brauchbarer Index der sekundär eintretenden atrophischen Veränderungen von grösster Bedeutung. Die klinische Erfahrung hat auch gezeigt, dass dieselbe um so hochgradiger wird, je länger die Fixation gedauert hat und dass die Annahme berechtigt erscheint, dass sie sofort nach einer Verletzung beginne.

Welche Massnahmen stehen uns zur Vermeidung und Beseitigung posttraumatischer Läsionen zur Verfügung? In erster Linie verschiedene Agentien der physikalischen Therapie: Gymnastik, Faradisation, Massage, Stauung nach Bier dürften die wichtigsten und gebräuchlichsten sein. Was leisten sie nun, in einschlägigen Fällen gemäss den berührten Intentionen angewendet, das einzelne Agens für sich oder vielleicht mehrere kombiniert? Leider ist mir aus der Literatur keine überzeugende, vergleichende Kritik über die Wirksamkeit der einzelnen Methoden bekannt: es existiert meines Wissens keine! Für unsere Zwecke käme es in erster Linie darauf an, die verschiedenen erwähnten Applikationsformen daraufhin zu untersuchen, ob ihre Anwendung, ohne den Konsolidationsprozess irgendwie zu stören, sehr bald nach der Verletzung möglich sei, da es, unseren Deduktionen zufolge, zweckmässig erscheint, mit Rücksicht auf den sich sofort an ein Trauma anschliessenden Beginn der sekundären Veränderungen, die Bekämpfung derselben wenn möglich sofort post trauma einzuleiten. Wenn auch die Überlegung auf Grund physiologischer Tatsachen die Annahme nahe legt, dass der natürliche Gebrauch der Bewegungsorgane, wie er uns in der Gymnastik geboten wird, die grösste Aussicht auf Erfolg habe und ihr, vom gleichen Standpunkt aus, die Erregung durch den faradischen Strom am nächsten stehe, während Massage und Stauung erst an dritter Stelle sich einreihen, so sind wir, angesichts des auffallenden und bei dem regen Betrieb der physikalischen Heilmethoden verwunderlichen, Mangels diesbezüglicher einwandfreier Ermittlungen genötigt, sie vorderhand als annähernd gleichwertig zur Erreichung unseres Zieles zu betrachten.

Wollen wir den aufgestellten Forderungen genügen und diejenigen

physikalischen Nachbehandlungsmittel in kritischer Vergleichung würdigen, welche, ohne den Konsolidationsprozess zu stören, zugleich sehr bald nach der Verletzung sich anwenden lassen, so muss, von einem solchen Standpunkt aus betrachtet, die sonst in mancher Hinsicht so zweckmässige Gymnastik als recht unvorteilhaft erscheinen.

Die Richtigkeit der von uns geäusserten Auffassung von der statischen Genese des Kallus vorausgesetzt, scheinen sich neuere Bemühungen, durch eine Reihe von physikalischen Beeinflussungen der Frakturstelle, resp. des die Fraktur enthaltenden Körperteiles, die Entwicklung von reichlichem Kallus herbeizuführen, in Hinsicht auf dieses Ziel entweder als wertlos oder als schädlich zu erweisen, wenn ihnen auch eine die sekundäre Weichteilatrophie bekämpfende Komponente nicht abzuspochen ist. So aber ist es klar, dass eine, sei es zwecklose, sei es schädliche Methode, fallen gelassen werden kann und muss, ohne dabei aber zugleich ihre nützliche Komponente aufzugeben, deren Zweck indessen auf anderem Wege oder auf andere Weise ebenso gut erreicht werden kann. Als mobilisierende Behandlungsmethode, von der wir anderwärts¹⁾ gesprochen, wird ferner die Massage empfohlen; lassen wir diese, Anschauungen einiger Autoren der neueren Zeit entsprechende, Komponente weg, so bleibt die Massage als physikalische Heilpotenz, deren Anwendung von jeher für die Nachbehandlung der funktionellen Folgezustände nach Verletzungen das Wort geredet wurde und zwar, wie das in der allgemeinen Praxis üblich, nachdem durch den behandelnden Arzt die Verletzung anatomisch geheilt worden ist, zur möglichsten Behebung eventuell bleibenden Nachteils durch eine richtig eingeleitete und durchgeführte Massagekur; durch viele Beispiele kann zur Evidenz nachgewiesen werden, dass, wenn diese Massagenachbehandlung frühzeitig eingeleitet wurde, der aus der Verletzung resultierende Nachteil sich oft relativ rasch beheben lässt, während bei verspäteter Anwendung eine viel längere Behandlungszeit erforderlich ist oder der Erfolg unserer diesbezüglichen Bemühungen nur ein wenig befriedigender sein wird (z. B. wegen unterdessen eingetretener Ankylosierung etc.). Auch ohne durch ihre Verwendung Einfluss auf die Menge

¹⁾ cf. pag. 9, Anmerkung 1.

des deponierten Kallus ausüben zu wollen, erscheint vom Standpunkt unserer Anschauungen aus die Massagebehandlung unvorteilhaft, weil sie bei frühzeitiger Anwendung die Anbahnung und das Fortschreiten der Konsolidierung in Gefahr zu bringen vermag, es sei denn, man könnte diese Gefahr umgehen durch Massageanwendung unter entsprechender, die eigentliche Frakturstelle frei lassender Fixation während der Ausübung derselben, zweifellos aber ein umständliches Verfahren!

Die Bier'sche Stauung könnte unter Belassung des starren Verbandes angewendet werden. Gegen die Methode etwa vorzubringende, mögliche Bedenken, z. B. mangelhafte Kontrolle durch einen starren Verband, starke Anschwellung des gestauten Gliedes, deshalb mögliche Kollision mit dem Verband etc. erscheinen doch nicht allzu schwer wiegend; man kann ja den Grad der Stauung auch an den distalen, verbandfreien Teilen der Extremität bemessen und nicht allzu hoch ansteigen lassen.

Unsere diesbezüglichen Überlegungen und Vorstellungen von der Wirkung eines für die beabsichtigten Zwecke geeigneten Agens führten uns zur Konstruktion einer Vorrichtung zur Ausübung der Faradisation im starren Verband mit von vornherein in denselben eingefügten Elektroden. In entsprechender Abstufung bringt sie, im Verband selbst angewendet, entschieden die geringste Gefahr für den ruhigen Ablauf der Konsolidation mit sich und in ihrer energischen Tonisierung der Muskeln kommt sie den natürlichen Bewegungsimpulsen am ehesten gleich. Dieses Verfahren der Faradisation im Verband würde es ermöglichen, sofort nach Anlegung eines starren Frakturverbandes, event. auch erst nach dem Verschwinden des primären Wundschmerzes, die energische Bekämpfung der bisher die Heilungsdauer der Verletzung oft so weit über die Dauer der eigentlichen Konsolidation hinausziehenden posttraumatischen Störungen einzuleiten. Es liegt alsdann, bei der Anwendung unserer Methode, weniger daran, ob ein Verband ein paar Tage mehr oder weniger über die Dauer des uns verborgenen, eigentlichen Konsolidationsvorganges hinaus liegen bleibe; der Segen, den das neue Verfahren bringen soll, besteht eben darin, uns einer im Einzelfall niemals exakt zu erfüllenden Entscheidung zu erheben. (Für weitere Einzelheiten, Technik und Methodik der Applikation

verweise ich auf meine Abhandlung im Verlag von Otto Nemnich: Nachbehandlung von Verletzungen.)

Die geschilderten Überlegungen und die durch ihre praktische Verwertung zu erwartenden therapeutischen Ergebnisse lassen sich natürlich, in sinngemässer Weise, auch auf die Luxationen übertragen. Denn zur Verhütung der Reluxation werden ja Verbände angelegt, in deren Gefolge, wie auch im Gefolge des Trauma selbst, gar nicht selten sekundäre Erscheinungen sich einzustellen pflegen.

Bei den Kontusionen liegen die einschlägigen Verhältnisse etwas anders. Auch diese Verletzung kann, nicht durch Stellungsanomalien etc., wie bei den Frakturen veranlasst, sondern mehr zur Ruhigstellung infolge der Schmerzen notwendig, zweckentsprechende Verbände erfordern. Die sekundär nach Kontusionen eintretenden Veränderungen geben den nach Frakturen entstandenen oft an Schwere nichts nach. Diesem Gesichtspunkt ist die Therapie der Kontusionen, theoretisch wenigstens, seit langem gerecht geworden und zwar durch möglichst frühzeitige Einleitung einer mobilisierenden Therapie. Streng genommen gehörte eigentlich die Betrachtung der speziellen Verhältnisse bei Kontusionen nicht in den Rahmen unserer vorliegenden Arbeit, wenn nicht ihre Diagnose und speziell ihre Differentialdiagnose gegenüber der Kontinuitätstrennung gelegentlich grosse Schwierigkeiten veranlasste. Das ist nun aber für die klinische Untersuchung keineswegs immer so. Die Zahl der Fälle, welche sich durch röntgenologische Untersuchung als evidente Frakturen, oft sogar mit ganz erheblicher Dislokation entpuppt haben, bei der klinischen Untersuchung hingegen keines der klassischen Fraktursymptome aufwiesen, ist nicht gering und wird durch die diagnostische Exploration mittelst Röntgenstrahlen noch wesentlich reduziert. Es wäre aber doch ein Irrtum, wollte man glauben oder annehmen, es vermöchte die Röntgenologie nun auf Grund fehlender Bruchsymptome die Diagnose Kontusion zu stellen; in keinem einzigen Fall wird das gelingen. Wir können daraus ersehen, dass die Kontusionsdiagnose für uns immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleibt; sie beruht auf negativen Argumenten, auf dem Fehlen von Erscheinungen, die sich der Wahrnehmung entziehen können. Daher rührt auch zum grossen Teil das Dilemma, in dem sich die Behandlung bei Kontusionen nicht selten befindet, die

theoretisch zwar völlig zweifellos, praktisch aber, im Einzelfall, meist zweifelhaft und nie ohne Wagnis erscheint. Aber auch aus diesem Dilemma hilft uns die oben erörterte therapeutische Deduktion; sie gestattet uns, wie überall, so also auch insbesondere dort, wo nennenswerte Zweifel bestehen, ob nicht neben der Kontusion nicht doch noch eine Fraktur vorhanden sei, einen kurz dauernden Fixationsverband anzulegen und die aus demselben möglicherweise sekundär entstehenden Gefahren zu paralysieren durch die Faradisation im starren Verband.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Eröffnung collateralen Bahnen für das Blut der Venae portae.

Von

Professor **S. Talma** in Utrecht.

Wechselnd in ihrem Lauf, in Monaten oder Jahren mit dem Tode ihres Trägers endend, oder ihren Entwicklungsgang an einem gewissen Punkte einstellend, schadet die Lebercirrhose auf verschiedene Weise dem Organismus, oder kann erst nach dem Tode entdeckt werden, nachdem niemand während des Lebens ihr Bestehen hätte vermuten können.

Der Einfluß der Krankheit auf den Organismus wird zum Teil von dem Verhalten der Leberzellen bestimmt, kann aber auch von gewissen, ich möchte sagen, zufälligen Folgezuständen abhängen. Zu diesen gehört die Hinderung des Blutstromes in der Leber selbst, welche sich zu erkennen gibt in der Druckerhöhung in der V. portae, mit ihren Folgen.

Sie können gefunden werden, wenn die Leber durch die Retraktion des neugebildeten Bindegewebes kleingeworden ist, bei der „atrophischen Cirrhose.“

Schon in meiner ersten Mitteilung „über die chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der V. portae“ (1898) betonte ich die Seltenheit des Vorkommens dieser Form der Cirrhose mit Ascites ohne Komplikationen. In den folgenden Jahren begegnete ich diesem Symptomenkomplex ebenfalls selten. Es scheinen mir diagnostische Fehler die Vorstellung einer erheblichen Frequenz des Vorkommens von atrophischer Lebercirrhose mit Ascites erweckt zu haben.

Im Laufe der Jahre sind viele Wahrnehmungen publiziert von Wegnahme aller Beschwerden der Lebercirrhose durch eine natürliche Erweiterung der collateralen Blutgefäße, welche folgt auf Erweiterung jener mit Wurzeln der V. cava zusammenhängenden Capillaren, aus deren Zusammenfluß die Ursprünge der V. portae hervorgehen.

Cl. Bernard hatte schon gesehen,¹⁾ daß viele Tiere die allmähliche Schließung der V. portae überleben durch die Entwicklung einer collateralen Zirkulation.

Stacey Wilson und Ratclief behaupteten im Jahre 1890, daß ein Mann mit Lebercirrhose 15 Jahre lang am Leben geblieben war, der Entwicklung einer collateralen Zirkulation durch die Vv. oesophageae zufolge.

In meiner zweiten Mitteilung erzählte ich von einem Manne, C., welcher starb mit einer alten Cirrhose, und zwar einer primär hypertrophischen, sekundär atrophierenden. Der Mann war zuerst mit einem ziemlich starken Ascites und einer vergrößerten Milz aufgenommen worden. Später war der Ascites geschwunden bei Wiederkehr einer dem Anscheine nach vollkommenen Gesundheit. Nach dem Schwund des Ascites war die Milz viel kleiner geworden. Sechs Wochen später erlag er einer akuten Bronchitis. Von den weiten Cardiavenen liefen viele Gefäße, zum Teil mit einem Diameter von fast 1 cm, in der Submucosa des Oesophagus bis zum Unterrande des Larynx und ebensolche außerhalb des Muscularis des Oesophagus.

Nicht nur bei der atrophischen Cirrhose, sondern auch bei der „hypertrophischen“ Form, ohne Ascites, mit oder ohne Icterus, wird den Folgen der Strombeschränkung in der Leber manchmal ebenso von der collateralen Gefäßerweiterung vorgebeugt.

Wenn hier die Milzschwellung fehlt, kann eine besondere Collateralbahn, welche die Abfuhr des Blutes aus der Milz unmittelbar befördert, stark erweitert gefunden werden, namentl. zwischen der Milz und ihrer Umgebung, z. B. dem Diaphragma, wie z. B. bei dem oben erwähnten Falle C.

Daß bei den verschiedenen Formen der Lebercirrhose die mit ihr zusammenhängende Milzschwellung unabhängig von der venösen

¹⁾ Literaturangaben, welche schon in meinen früheren Mitteilungen (I., II. und III.: Berliner Klin. Wochenschrift, resp. 1898, 1900, 1902) zu finden sind, werden hier nicht wiederholt.

Hyperämie zustande kommen kann, wird von fast allen Pathologen angenommen. Man wird z. B. zur Annahme dieser Unabhängigkeit gebracht durch die Wahrnehmung von fehlender Milzverkleinerung oder sogar anhaltender Milzvergrößerung nach Schwund des Ascites durch Entwicklung einer Collateralzirkulation. Man kann sich veranlaßt finden, in einem solchen Falle die Milzschwellung von einer unbekannten, nach der Heilung des Ascites noch fortwirkenden Ursache der Krankheit abhängig hinzustellen oder von Toxinen, welche sich in der kranken Leber bilden, oder von anderen Umständen.

Jedoch Castaigne und Bender bewiesen experimentell, daß die Milz auf Druckerhöhung in der V. portae reagiert mit Vergrößerung: Wahrnehmungen an Menschen stimmen damit überein. Diese Wahrheit läßt die Frage aufkommen, ob vielleicht das Milzvolumen schon bei einer Druckerhöhung in den Wurzeln der V. lienalis wächst, welche zur Unterhaltung oder Entwicklung von Ascites ungenügend ist. Diese Vorstellung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wo, wie es vorkommt (Fall I), Abnahme der Milzschwellung auf die Befestigung des Organs in der Bauchwand folgt, insbesondere wo die Verkleinerung der Milz einhergeht mit einer starken Erweiterung der Bauchwandvenen um die Anheftungsstelle herum. So viel geht jedenfalls aus diesen Sachverhältnissen hervor, daß es in einem gegebenen Fall schwierig ist zu behaupten, daß die Milzschwellung unabhängig ist von venöser Druckerhöhung.

In der Leiche ist es manchmal unmöglich zu beurteilen, ob während des Lebens venöse Hyperämie bestanden hat. Deshalb kann u. a. auch der Wert der Klopstock'schen Behauptung in seiner übrigen wertvollen Arbeit¹⁾, „daß als wichtigste Ursache des Milztumors bei Lebercirrhose die Pfortaderstauung nicht gelten kann“, nicht beurteilt werden, bevor der Autor seine Methode der Untersuchung der Venen näher beschrieben hat.

Interessant ist in dieser Beziehung die mir im Original nicht zugängliche Mitteilung von Gilbert und Lereboullet²⁾, daß fast bei allen Leberkrankheiten, besonders bei solchen, die vom Pfortader-, oder vom Gallengangsgebiet ausgehen, Milzveränderungen

¹⁾ Virchow's Archiv, 187 (1907).

²⁾ Société de Biologie, 1904.

vorkommen, welche für einen primären Milztumor gehalten werden, bei denen aber venöse Stauung in der Milz eine Hauptrolle spielt.

Diese und ähnliche Tatsachen machen es verständlich, wie Erweiterung der collateralen Gefäße die Folgen der Druckerhöhung in der V. portae wegnehmen kann. Zur Nachahmung der *vis medicatrix naturae in casu* wurde ich veranlaßt durch die Wahrnehmung der Entwicklung eines kompletten Caput Medusae um eine Anheftungsstelle der Leber an der Bauchwand. Ich wählte statt dieser eine Heftung des großen Netzes an die Bauchwand. Im Anfang sah ich selbst wenig Erfolg. Mein Schüler und Freund Dr. Lens erreichte 1892 bei einem 61jährigen Neger erhebliches. 1896 erschien eine Mitteilung von Drummond und Morrison, denen die Lens'sche Mitteilung entgangen war: zweimal operierten sie einen unkomplizierten Fall von Lebercirrhose mit bestem Erfolg. 1898 publizierte ich meinen ersten, vollkommen befriedigenden Erfolg, zwei Jahre nachdem die verschiedenen Operationen bei einem 9jährigen Knaben von meinen Kollegen von Eiselsberg und Narath nach meinem Wunsche ausgeführt waren.

Tillmann's Untersuchung war von großem Wert für die Befestigung der erwähnten Anschauung. Er heftete bei einem Hund das Netz an die Bauchwand und erhielt so ausgiebige Verwachsung desselben. Später wurde erst die V. meseraica sup. geschlossen und noch später die V. portae stark verengt. Der Hund wurde nach blutigem Stuhl vollkommen gesund; die Venen in der Bauchwand wurden stark erweitert gefunden.

Später folgten von vielen Seiten Mitteilungen von erfolgreicher Anheftung des Omentum an die Bauchwand. Besonders wichtig ist die Umber'sche Wahrnehmung aus dem Institute v. Recklinghausen's. In der Leiche eines 47jährigen Mannes wurde eine vollkommen geschlossene Pfortader gefunden; auch die V. lienalis war zu. Der Ansicht v. Recklinghausen's nach waren beide schon seit langer Zeit geschlossen gewesen: vielleicht datierte der Schluß schon aus dem intrauterinen Leben. Das Netz war mit der Leber, den Nieren, der Milz, den Därmen und der Bauchwand verwachsen, die Adhäsionen zwischen den Därmen untereinander und mit dem Pankreas und mit der Gallenblase waren zahlreich. Nach

dem Dafürhalten des Autors sollte die collaterale Zirkulation den schädlichen Erfolgen der Schließung der Pfortader und der Milzader vorgebeugt, oder dieselben hinweggeschafft haben.

Allererst scheint die Heftung des Omentum zweckmäßig zu sein. Die vorderen Blätter desselben, nach links mit dem Lig. gastro-lienale und mit dem Lig. phrenico-colicum zusammenhängend, gehen an der Curvatura major aus der Tunica serosa der vorderen und der hinteren Magenwand hervor. Wenn seine Gefäße durch die Druckerhöhung erweitert sind und mit weiten Venen der Bauchwand anastomosieren, können sie durch Zwischenkunft der mächtigen Magenvenen weite Ablaßkanäle der V. portae selbst, sowie der V. meseraica superior und der V. lienalis und auch anderer Milzvenen werden. Die zwei hinteren Blätter des großen Netzes setzen sich in die Tunica serosa des Colon transversum fort und können vielem Blute aus den beiden Vv. meseraicis Auswege bieten.

Weil oftmals bei Leberzirrhose wahrgenommen wurde, daß eine Verwachsung des Peritoneum parietale und viscerales an den verschiedensten Stellen einen erheblichen Abfluß des Blutes aus dem portalen System nach den Wurzeln der Vv. Cavae bewirkt hatte und ebenfalls weil das „quo vergit natura eo ducendum“ noch seinen Wert behält, so kann man dadurch veranlaßt werden, die Indikation der chirurgischen Heftung zu erweitern.

So könnte es vorteilhaft sein, die Serosa des Colon ascendens und des descendens mit dem Peritoneum parietale zu vereinigen, insbesondere wenn die venöse Druckerhöhung groß ist oder Blutungen die Bildung von Varices wahrscheinlich machen.

In meinem ersten Falle wurde schon von Narath der untere Pol der Milz zwischen der Bauchhaut und den Bauchmuskeln befestigt: später wurden weite Venen in dem bedeckenden Hautstück wahrgenommen. Verbindung der Leberserosa, oder der Gallenblase, oder beider mit der vorderen Bauchwand muß in Erwägung gezogen werden. Die Omentopexie bleibt doch immer noch die von mir bevorzugte Operation. Sie scheint mir, wenn kein anderer Grund des Ascites besteht, als eine Druckerhöhung im portalen System, oft zur Heilung auszureichen.

Die Netzheftung hat zudem den nicht geringen Vorteil, daß sie sehr wenig eingreifend und nahezu ohne Gefahr ist, auch wenn man

das Epithel des Netzes eine zeitlang einer Austrocknung an der Luft aussetzt, um durch eine leichte, reaktive, aseptische Entzündung die Innigkeit der Vereinigung des Netzes und der Bauchwand zu befördern.

Es scheint Empfehlung zu verdienen, wie es von Narath eingeführt wurde, das Netz nicht einfach an das Peritoneum parietale, sondern in einer zwischen der Bauchhaut und den Muskeln gebildeten Tasche zu heften. Letzteres hat noch den allerdings geringen Vorteil, daß der Flüssigkeit im Peritoneum ein neuer Ausweg geöffnet wird. Man sieht nämlich in den ersten Tagen nach der Operation, bevor noch eine erhebliche Bildung und Erweiterung neuer Gefäße zustande gekommen ist, oft ein nicht unansehnliches, subcutanes Ödem der Bauchwand.

Ich möchte übrigens für die Anatomie der Gefäßerweiterung auf zwei wertvolle Arbeiten von Rommelaere¹⁾ hinweisen.

Die Vorteile der Netzheftung im besonderen und die Öffnung einer ergiebigen collateralen Zirkulation im allgemeinen, sei es durch die Natur selbst, oder auf chirurgischem Wege, sind bekannt und, obwohl nicht zahlreich, doch von großem Wert.

An erster Stelle gilt es den Ascites. Von so verschiedenen Seiten wurden Fälle vorgebracht von Schwund des Ascites nach der Herstellung einer ausgiebigen collateralen Zirkulation, ohne Änderung der anderen Umstände (vergl. z. B. meine erste Mitteilung), daß der causale Verband fast nicht bezweifelt werden kann.

Die Herabsetzung der portalen Druckerhöhung wird verständlich aus den manchmal Fingerweite erreichenden Venen in der neuen Verbindung. Wer nicht imstande ist eine anatomische Untersuchung an der Leiche anzustellen, oder bei einer zweiten Laparotomie den Effekt der Vereinigung der Peritonealblätter anzusehen, kann sich aus der erheblichen Erweiterung der vielen subcutanen Venen eine ungefähre Vorstellung von der Bedeutung der collateralen Zirkulation bilden. Er wolle aber bedenken, daß manchmal die Erweiterung der durch die Haut durchschimmernden Venen hinter derjenigen der zahllosen Venen in den tieferen Teilen der Bauchwand zurücksteht.

¹⁾ Rommelaere, de la splénophlébite, 1903; la pyléthrombose, 1905.

Vergl. Joris, Recherches sur les veines ombilicales et parombilicales, 1905; Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique.

Es ist hier wie mit dem natürlichen Caput Medusae geschaffen. Dieses wird in voller Entwicklung nur selten gesehen. Und doch sind die Fälle, wo weite Venen in dem Ligamentum suspensorium viel Blut nach der Nabelgegend führen und zahlreiche weite Venen unweit des Nabels die Fascia transversalis, oder auch noch die Rectusscheiden durchbohren, nichts weniger als selten. Übrigens kann ein voll entwickeltes Caput Medusae auch die Folge sein einer Verwachsung des Omentum, oder, wie ich es einmal wahrnehmen konnte, einer mit Karzinom diffus infiltrierter Leber mit der Bauchwand.

Daß der Ascites nicht die einzige schädliche Folge der venösen Hyperämie in der V. portae sein kann, ist sicher. Wenn die Drucksteigerung so bedeutend ist, daß viel Serum durch die Wände der kleinen Gefäße gepreßt wird, muß der Übergang des Darminhalts in die Wurzeln der V. portae leiden (ob die Chylusgefäße diese Funktion der V. portae übernehmen können, tut hier nichts zur Sache).

Der Schwund des Ascites ist also ein Zeichen erheblicher Verbesserung der Existenzbedingungen des Organismus. Begreiflich ist eine Mitteilung von Drummond und Morison; einem fast sterbenden Menschen mit echter Lebercirrhose gab die Omentopexie eine vollkommene Gesundheit wieder.

Es ist die Frage, ob die Umgehung der Leber durch einen Teil des Blutes der V. portae eine neue Gefahr mit sich bringt. Man weiß, wie nach Hahm, Massen, Nencki und Pawlow die Eck'sche Fistel, zwischen der V. portae und der V. Cava inferior, den Organismus der Gefahr einer Vergiftung mit nicht von der Leber verarbeiteten, aus dem Darm resorbierten Stoffen ausstellt. Damit stimmen jedoch die zahlreichen Fälle von Euphorie bei Schluß der V. portae nicht überein. Ich erlaube hier auf meinen Fall B. zu verweisen, wo vor und nach der Netzheftung und nach dem Schwund des Ascites stilles Delire bestand, welches sofort nach einer starken Beschränkung des Eiweissgehalts der Nahrung wich. So viele Menschen und Tiere sind jedoch nach Schluß der V. portae oder erheblicher Beschränkung des Blutstromes durch die Leber am Leben und gesund geblieben, daß die Gefahr der genannten Intoxikation für gering gehalten werden darf.

Über die Beeinflussung der Toleranz für Kohlehydrate durch teilweise, oder gänzliche Ausschaltung der Leber stammen wichtige

Mitteilungen von Filippi¹⁾, welcher nach Öffnung einer Eck'schen Fistel bei Hunden die V. portae dicht an der Leber schloß, wonach bedeutende Atrophie dieses Organs, ein Beweis der Funktionsbeschränkung, folgte. Die meisten Tiere blieben lange Zeit am Leben, falls die Nahrung vorwiegend aus Kohlehydraten bestand. Sie nutzten das gewöhnliche alimentäre Kohlehydrat aus wie normale Hunde, ohne eine Spur von Glycosurie, zeigten jedoch eine herabgesetzte Toleranz für die reinen, in Wasser gelösten Zuckerarten und für die mit Milch genossene Lactose. Die operierten Hunde hielten um so höhere Mengen von Zucker zurück, je höher die eingeführten Dosen waren. Die Verabreichung der mit Speisen vermischten Zuckerarten bezweckt eine bedeutende Toleranz für dieselben.

Es geht aus diesen Resultaten Filippi's hervor, daß eine geräumige collaterale Zirkulation bei Lebercirrhose die Aufmerksamkeit noch stärker auf eine mögliche Entwicklung von Glycosurie fesseln muß, als jede andere Leberkrankheit es erheischt.

Die collaterale Zirkulation ist ein vorzügliches Mittel zur Druckerniedrigung im Portalsystem, es hänge denn die Druckerhöhung von einem intrahepatischen Prozeß, oder von Verengung der V. portae ab.

Einen heilsamen Einfluß auf die Lebercirrhose scheint sogar eine geräumige collaterale Zirkulation nicht zu haben (Mitt. III). Für die Indikation zur Omentopexie ist also der Zustand der Leber und, in erster Linie, ihrer Zellen ein mächtiger Faktor. Icterus kann man also eine Kontraindikation nennen, um so mehr acholia faecium.

Urobilinurie, bekanntlich manchmal ein Symptom von Leberzellenleiden, drückt die Aussicht auf eine gute Auskunft der Operation herab.

Hautjucken mit Icterus kann nicht mißverstanden werden; ohne Icterus kann es ein Symptom ersten Ranges von Leberzellenkrankheit sein.

Sind also alle diese Erscheinungen absolute Kontraindikationen? Nein! Die Netzheftung ist doch ein leichter Eingriff, fast ohne

¹⁾ Filippi, Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden mit Eck'scher Fistel u. s. w. Zeitschr. f. Biologie, 49 (1907).

Gefahr und darf also unternommen werden, ungeachtet einer geringen Aussicht auf eine lange Lebensdauer. Überdem — wenige Krankheiten sind vollkommen unheilbar und eine Lebercirrhose mit Icterus ist es ganz gewiss nicht, wie die Erfahrung lehrt. Kümmell beftete bei einem Menschen mit hochgradigem Icterus und starker Abmagerung das Netz: 12 Wochen später war der Allgemeinbefund gut und waren Icterus und Ascites verschwunden. Ich selbst habe eine Person gekannt, welche nach der Netzheftung in kurzer Zeit von dem Ascites und allmählich von dem Icterus befreit wurde und dann noch 10 Jahre lang gesund blieb. Welchen Anteil in diesen Fällen die Öffnung der Collateralgefäße an der Verbesserung der Leberkrankheit gehabt hat, ist schwer zu sagen.

Aus der oben erwähnten Mitteilung von Drummond und Morison, einen fast sterbenden Menschen mit Lebercirrhose betreffend, welcher der Operation eine vollkommene Gesundheit verdankte, scheint hervorzugehen, daß man nicht in allen Fällen einer weit vorgeschrittenen Erschöpfung die Netzheftung zur Seite zu stellen hat, auf Grund der Erwägung, daß die Beförderung der Blutabfuhr doch erst nach einiger Zeit merkbar werden kann. Andererseits können doch auch in 8 Tagen die sichtbaren Bauchvenen erheblich verdickt gefunden werden.

Daß das mit der Bauchwand verwachsene Netz die Ursache von Ileus oder von anderen, z. B. nervösen, Störungen sein könnte, ist unbestreitbar; mir ist es jedoch nicht bekannt geworden, daß diese Furcht tatsächlich begründet war.

Sogar bei geringer Spannung der Bauchwand, möglicherweise nach einer Paracentese, ist öfters die Unterscheidung einer primär atrophischen von einer atrophierenden, primär hypertrophischen Lebercirrhose schon schwierig. Auch wenn ihre untere Grenze hoch steht und die obere Grenze ungefähr eine normale ist, kann die Lebermasse, bei Unregelmäßigkeit der Form, oder bei Verschiebung in die Konkavität des Diaphragma, groß sein. Mit Wahrscheinlichkeit kann auf Verkleinerung des einstmals vergrößerten Organs geschlossen werden, wenn z. B. geringe Dimensionen eines Teils neben Vergrößerung eines anderen gefunden werden. Die Unterscheidung beider Umstände ist von Bedeutung.

Bei einer primär atrophischen Cirrhose ist oft die wahrscheinliche Lebensdauer der Kranken bedeutend größer, als bei der sekundären Verkleinerung einer primär hypertrophischen Cirrhose. Letztere führt doch wahrscheinlich in kurzer Zeit zu Tode, insbesondere, wenn die Verkleinerung des Organs eine allgemeine ist. Bei einer sekundär atrophierenden Cirrhose ist also ein Versuch der Eröffnung einer collateralen Zirkulation weniger indiziert.

Für die Diagnose einer primär atrophischen Cirrhose, deren Erkennung mit Hinsicht auf die Indikation zur Netzbeftung also wünschenswert ist, ist die regelmäßige Form zwar oft ein wertvolles Zeichen, aber es kann bei der nämlichen Form des Leidens das Bindegewebe auch unregelmäßig verteilt, und eine vicariierende Hypertrophie eines Teils des Organs gefolgt sein.

Die Schwierigkeit der Umgehung einer fehlerhaften Diagnose kann noch größer sein, wenn im Innern des cirrhotischen Organs ein Karzinom oder ein Adenom zur Entwicklung gekommen ist.¹⁾

Die Erkennung der syphilitischen oder der tuberkulösen Natur einer Cirrhose ist selbstverständlich wertvoll.

Die Annahme, daß eine ausgiebige Zirkulation zwischen Leber und Bauchwand der collateralen Erweiterung der Ösophagusvenen vorbeugen kann, ist zulässig. Die Frage, ob die schon erweiterten Ösophagusvenen nach Herabsetzung des Blutdruckes auch wieder kleinere Dimensionen annehmen können, wird vorläufig am besten verneint. Wir können uns doch oft genug überzeugen, daß erweiterte Venen, wenn die Ursache ihrer Dehnung gewichen ist, ihr früheres Volumen nicht wieder annehmen. Das wird z. B. am besten gesehen an den Vv. jugulares externae, wenn die Druckverhältnisse wieder normal geworden sind.

Es geht daraus also hervor, daß bei Lebercirrhose, z. B. auch bei der hypertrophischen Form, wo der Ascites fehlen kann, zusammen mit Beschränkung der Zirkulation durch die Leber, möglichst frühzeitig das fast gefahrlose Zustandebringen neuer Verbindungen zwischen den Blättern des Peritoneum in Erwägung gezogen werden muß.

¹⁾ Vergl. Hanot et Gilbert, *Études sur les maladies du foie*, 1888. Pg. 78 „du cancer massif.“ Herscheimer, *Zentralblatt für allgem. Pathologie*, 17, 1906.

Chirurgische Öffnung neuer Seitenwege für das Blut der Vv. portae kann nur Verbesserung des Symptoms Ascites bringen, wenn die Flüssigkeit ein Transsudat ist, hervorgerufen durch Druckerhöhung in den Wurzeln der V. portae.

Aus den Mitteilungen leite ich ab, daß der allgemeinen Vorstellung nach die Diagnose der Pathogenese eines Ascites ziemlich leicht ist, während sie mir oft schwer vorkommt.

Die größte Schwierigkeit erwächst dem Diagnostiker von Seiten der Peritonitis, insbesondere der Peritonitis serosa.

Leider ist unsere Kenntnis von den Ursachen der Peritonitis noch nicht so weit entwickelt, daß eine ätiologische Einteilung letzterer möglich sein sollte. Wir haben uns also noch mit einer anatomischen Klassifikation zufrieden zu stellen, obwohl wir uns klar machen müssen, daß die Erscheinungen und die Produkte der Entzündung an und für sich nicht das Substrat der Schädlichkeit, sondern nur Folgen der Einwirkung derselben sind.

Zugleich mit einer den Druck in dem System der V. portae erhöhenden Lebercirrhose kann eine allgemeine entzündliche Verdickung des Peritoneum bestehen ohne flüssiges Exsudat. So fehlte in meinem Falle D. (zweite Mitteilung) bei einer hypertrophischen, sekundär atrophierenden Cirrhose mit Icterus der Ascites infolge einer natürlichen Entwicklung ausgiebiger collateraler Zirkulation, während doch das Peritoneum durch chronische Entzündung sehr dick war.

Der Ascites kann jedoch das Produkt sowohl der cirrhotischen Druckerhöhung wie der serösen Peritonitis sein, sodaß es schwierig, ja fast unmöglich sein kann, den Anteil beider zu dissociieren. So hatten in meinem Falle F. (zweite Mitteilung) die Lebercirrhose und der Ascites in ungefähr 9 Monaten eine bedeutende Höhe erreicht. Das Leberleiden war die Ursache einer starken, venösen Hyperämie, welche an der Entwicklung einer geräumigen collateralen Zirkulation erkenntlich war. Die Ascitesflüssigkeit war, wenigstens zum Teil, ein Exsudat.

Die Patientin H. (zweite Mitteilung) befand sich mit atrophischer Lebercirrhose und hoch entwickelter collateraler Zirkulation und einer chronischen Peritonitis längere Zeit ziemlich wohl.

In solchen Fällen können die Cirrhose und die chronische Peritonitis Coëffecte einer, nicht selten unbekannten, Schädlichkeit

sein. Wenn, wie es oft vorkommt, die Cirrhose der Peritonitis vorangeht, ist die Annahme, daß die Entwicklung der Peritonitis befördert ist durch die Cirrhose, und zunächst durch die venöse Druckerhöhung, plausibel.

Aber die Peritonitis serosa kann auch primär sein und sekundär eine proliferierende, interstitielle Entzündung der Leber verursachen, so z. B. bei der „Hyaloserositis“, welche u. A. auf Bildung einer „Zuckergußleber“ ausläuft.

Ein anderer Patient starb drei Jahre nach dem Erscheinen der ersten Symptome venöser Hyperämie durch Pericarditis: Der Anatom fand starke Verkalkung des in mächtiger Menge das Herz umgebenden Bindegewebes, typische Zuckergußleber, Zuckergußmilz, starke Verdickung und Erhärtung des Peritoneum perietale sowie des untenliegenden Bindegewebes, alles durch chronische, bis zum Tode fortgeschrittene Entzündung. Von der Serosa aus hatte sich die starke, entzündliche Bindegewebsbildung in die Leber selbst fortgesetzt, wie daran erkannt wurde, daß das Bindegewebe auf grösserer Distanz von der Serosa an Menge abnahm und im Innern des Organs fast fehlte. Das stark schrumpfende Bindegewebe in der Serosa, vielleicht unterstützt durch ähnliches Gewebe in den der Serosa anliegenden Leberteilten, hatte eine erhebliche Druckerhöhung in den Bauchvenen hervorgerufen und dadurch die Bildung erheblicher Mengen Transsudats veranlasst, während die Peritonitis viel flüssiges Exsudat geliefert hatte.

Dem Kliniker kann es schwer fallen, den Anteil der Peritonitis und den der venösen Druckerhöhung an der Entwicklung des Ascites zu bestimmen. Die Beschränkung des Blutstroms in der Leber kann z. B. so gross sein, daß die kollaterale Zirkulation nicht genügt, um dieselbe auszugleichen. Also wenn nach der Netzheftung, trotz wiederholter Paracentese, der Ascites jedesmal wiederkehrt, so erhebt sich die Frage, ob man es mit einem Exsudat, oder mit einem Transsudat, oder mit einem Gemisch beider zu tun hat. Fraglich ist es z. B. in dem Falle G. (2. Mitt.) geblieben, welchen Anteil die venöse Druckerhöhung und die Peritonitis an der Entwicklung des Ascites hatten. Zwei Jahre lang war G. gesund geblieben mit einer hypertrophischen, sekundär atrophierenden Cirrhose. Dann entstand Ascites. Durch Paracentese verlor der Mann täglich zwei

Liter (im ganzen wurden 360 l abgelassen). Das würde am besten mit der Annahme einer Transsudation durch venöse Druckerhöhung übereinstimmen, aber das spezifische Gewicht der Flüssigkeit erreichte oft 1.012, was für eine, wenigstens teilweise exsudative Natur derselben spricht. Eine in der genannten Beziehung befriedigende Einsicht in die Sachverhältnisse wurde also nicht erreicht.

In solchen Fällen bleibt also nichts übrig als möglichst viele Verbindungen zwischen dem Gebiet der V. portae und demselben der V. cava zu machen und abzuwarten, wie viel dem Kranken geholfen wird.

Wir stehen der Unterscheidung von Transsudat und Exsudat jedoch nicht vollkommen machtlos gegenüber.

Wo das spezifische Gewicht einer Flüssigkeit oberhalb 1.013 oder 1.014 liegt, muß die Diagnose auf Exsudat gestellt werden. Aber Exsudate von einem Gewicht von 1.007 kommen sicher vor, so z. B. bei tuberkulöser Peritonitis. Im allgemeinen jedoch spricht ein niedriges spezifisches Gewicht für die transsudative Natur; man findet bisweilen ein Transsudat von 1.005 (bei 18° C.) Ich bin geneigt anzunehmen, daß ein reines Transsudat durch venöse Druckerhöhung oberhalb 1.010 im Peritoneum nicht vorkommt. Den Beweis der Richtigkeit dieser Vorstellung zu liefern, ist aber untunlich: oft nämlich ist das spezifische Gewicht für den Kliniker das beste Diagnostikum der Natur einer Flüssigkeit.

Wenn bei der Anwesenheit unbestreitbarer venöser Hyperämie, nach Netzheftung, die Ansammlung der Flüssigkeit im Peritoneum ein Ende nimmt, kann doch sehr wohl eine komplizierende Peritonitis fortbestehen, z. B. wenn durch die Ablassung der Flüssigkeit die Exsudation so erheblich beschränkt sein sollte, daß es, wegen der auch bei Entzündung nicht fehlenden Resorption, nicht von neuem zur Flüssigkeitsansammlung käme. Es ist doch gewiß, daß manchmal nach der Ablassung eines flüssigen, peritonealen Exsudats durch Paracentese, ungeachtet des Fortbestehens der Peritonitis, sich nicht von neuem eine diagnostizierbare Menge Exsudat im Peritoneum anhäuft. Ich nahm es wahr, nicht nur bei seröser, tuberkulöser Peritonitis, sondern auch, sei es auch selten, bei eitriger Peritonitis, welche bald mit Heilung endete und deren Ursache unbekannt blieb.

Bei dem oben besprochenen Falle G. nahm der Ascites täglich mit zwei Liter zu (im ganzen wurden 360 l abgelassen). Das von 1,007 bis 1,012 schwankende spezifische Gewicht der klar gebliebenen Flüssigkeit spricht für das Bestehen einer exsudativen Peritonitis neben der Transsudation.

Engländer¹⁾ zieht aus seinen Untersuchungen nach dem Eiweißgehalt und dem spezifischen Gewicht der Ascitesflüssigkeiten ebenfalls den Schluß, „daß lediglich vom klinischen Standpunkt aus nicht immer die Frage zu entscheiden ist, ob ein peritonealer Erguß ein Transsudat, oder ein Exsudat ist.“ Seine Verurteilung der üblichen ungenauen Bestimmung des spezifischen Gewichts sollte von keinem Kliniker unbeachtet gelassen werden.

Mit dem spezifischen Gewicht hängt die moleculare Konzentration mehr oder weniger innig zusammen. Letztere ist, auch meiner Erfahrung nach, für die Unterscheidung eines Transsudats von einem Exsudate nicht sehr brauchbar.

Wertvoll für die Diagnose der Natur des Ascites ist die Kenntnis des Zellengehalts der Flüssigkeit. Je mehr Leukozyten, um so wahrscheinlicher die entzündliche Natur; ein Exsudat kann jedoch arm an Leukozyten sein, und zwar von Hause aus oder in den hier interessierenden Fällen dadurch, daß die Zellen in die tieferen Teile des Peritoneum herabgesunken sind.

Wenn die Zahl der desquamierten Epithelzellen nicht unbedeutend ist, ist die Diagnose ohne weiteres auf Peritonitis zu stellen. Leider bin ich noch nicht imstande, den für die Diagnose genügenden Zellengehalt in Zahlen auszudrücken.

Die Diagnose Lebercirrhose oder Peritonitis kann also manchmal nur a posteriori gestellt werden, nämlich aus dem Verlaufe der Krankheitserscheinungen nach der Omentopexie.

Wenn bei der Laparotomie eine starke Erweiterung der Venen, z. B. im großen Netze, gefunden wird, um so mehr, wenn schon an weiten Gefäßen reiche Verbindungen zwischen Peritoneum parietale und viscerales bestehen, und wenn zudem das ins Gesicht kommende Peritoneum ein normales Aussehen hat, so kann neben

¹⁾ Verh. des Kongresses für innere Medizin, 1906; S. 555. Zentralblatt für innere Medizin, 1908; Nr. 11.

der venösen Hyperämie doch Peritonitis bestehen. Eine nicht ins Operationsfeld gekommene zirkumskripte Peritonitis kann dann bestehen und überdies kann die Peritonitis nur bei genauerer, z. B. mikroskopischer Untersuchung erkennbar sein.

Man wolle nicht vergessen, daß ein Peritoneum chronisch „entzündlich“ verdickt sein kann, ohne ein flüssiges Exsudat in diagnostizierbarer Menge zu liefern.

Es verlaufen gewöhnlich mindestens 8 Tage, bevor nach der Omentopexie eine bedeutende Erweiterung der subkutanen Venen in der Bauchwand wahrgenommen wird: der mit der Operation erreichbare Effekt kann also erst in den auf die Operation folgenden Wochen erkannt werden.

Relativ oft, weil in einem großen Teil der vorkommenden Fälle vielmehr eine Möglichkeit als eine zu Sicherheit hinneigende Wahrscheinlichkeit diagnostiziert wird, im ganzen jedoch selten, weil die Zahl der Kranken, bei welchen die Anwesenheit eines Transsudats im Peritoneum vermutet wird, gering ist, — relativ oft ist die fast gefahrlose „diagnostische“ Netzheftung indiziert. Daß mit dem diagnostischen Talent des Klinikers und mit seinem Interesse an derartigen Krankheitszuständen, sowie mit seiner Tüchtigkeit in Bezug auf die hier zu entscheidenden Abweichungen, die Häufigkeit der Indikation zu der diagnostischen Operation wechselt, versteht sich von selbst.

Für die Diagnostik ist es gewiß wichtig, ob die Flüssigkeit nach einer Punktion oder nach einer Inzision, ohne oder mit Netzheftung, sich geschwind erneuert, wie es bei venöser Druckerhöhung der Fall zu sein pflegt, oder langsamer, wie es der Regel nach, aber nicht stets, bei Peritonitis exsudativa vorkommt. Insbesondere kann bei Peritonitis tuberculosa die Erneuerung schnell zustande kommen. Ich habe ein 10jähriges Kind mit Peritonitis tuberculosa gekannt, bei dem jeden 4. oder 5. Tag soviel Flüssigkeit aus dem von einem Chirurgen gemachten, aber nicht zur Heilung gekommenen Schnittrand strömte, daß das Bett ganz durchnäßt wurde und auf dem Fußboden sich mehrere Liter einer klaren Flüssigkeit ansammelten; leider machten die häuslichen Verhältnisse eine genaue Beobachtung unmöglich.

Es bleibt aber die Frage, besonders wo das Resultat der Omentopexie unbefriedigend ist, ob man mit der Netzheftung genug getan hat für die Druckherabsetzung durch kollaterale Zirkulation. Oben wurde die Öffnung mehrerer Seitenwege für das Blut besprochen. Es wurde erwähnt, daß nach Gilbert und Lereboullet die Milzschwellung ohne Ascites, welche oft irrtümlicherweise für eine primäre gehalten wird, von einer venösen, zur Hervorrufung von Ascites ungenügenden Druckerhöhung abhängt. In meinem ersten Falle war nach der Netzheftung der peritoneale Erguß größtenteils mit großer Schnelligkeit geschwunden, die Milz jedoch groß geblieben. Nachdem die Milz in einer in der Bauchwand gebildeten Tasche festgenäht war, schwand der Ascites vollkommen und wurde die Milz kleiner. Zudem folgte in der Bauchwand um die Anheftungsstelle der Milz eine erhebliche Venenerweiterung, der Form nach ein offizielles Caput Mesduae, wodurch das Bestehen einer Druckerhöhung in den Milzvenen und eine heilsame Erniedrigung derselben, nach einer erfolgreichen Netzheftung, durch die neue Verwachsung bewiesen wurde. Omi¹⁾ schlug vor, für die Herstellung eines genügenden Collateral-Kreislaufs auch die hintere Bauchwand mit den Eingeweiden, und insbesondere die Niere mit dem Netze oder dem Mesenterium zu vernähen. Oben wurde zur Erwägung in geeigneten Fällen empfohlen die Heftung der Leberserosa und der Gallenblase an die Bauchwand.

Ich erwähnte, wie die natürliche Verwachsung des Peritoneum des Colon ascendens und descendens mit dem Peritoneum parietale Nachahmung verdient.

Es scheint mir aus dem allen hervorzugehen, daß eine geräumigere Entlastung der Portalwurzeln in vielen Fällen indiziert ist. Die Frage, ob es nicht den Vorzug verdient, in jedem vorkommenden Falle sofort möglichst viele neue Verbindungen zu machen, kann, meiner Ansicht nach, kaum verneint werden.

Meiner Erfahrung nach wird Pylethrombose (für den Gebrauch dieses empfehlenswerten Namens spricht Rommelaere) nicht oft neben einfacher Cirrhose gefunden. Ich wage es jedoch nicht, meine Armut in dieser Beziehung gegenüber dem Reichtum von

¹⁾ Beitr. z. klin. Chirurgie, 53, (1907).

Frerichs¹⁾ und Rommelaere²⁾ hervorzuheben. Nach Frerichs geht hier der Pylethrombose eine chronische Pylephlebitis voran, welche längere Zeit, oder wenige Tage vor dem Tode, oder in der Agone, von der Schließung gefolgt werden soll. Rommelaere spricht sogar von der Sklerose der V. portae „wie sie realisiert wird in der atrophischen Lebercirrhose“.

Ich sah eigentlich nur einmal deutlich eine Kombination beider Abweichungen: Im Fall L. (3. Mitt.) folgte in ungefähr 5 Wochen vor dem Tode auf die Pylephlebitis die Bildung eines weißen Thrombus, welcher den Stamm der V. portae abschloß. Der Mann blieb am Leben, wahrscheinlich durch die geräumige, natürliche und kunstmäßige, collaterale Zirkulation. Eine neue Laparotomie schien durch Blutgerinnung in den Wurzeln der V. portae den Tod erheblich beschleunigt zu haben.

Für die Unterscheidung der Pylethrombose von der Lebercirrhose betont Rommelaere, daß während der Entwicklung letzterer der Ascites langsam zunimmt, bei der Thrombose jedoch geschwind, um sich, wenn der Mensch am Leben bleibt, allmählich wieder zu vermindern. Weiter soll bei der Pylethrombose, eben weil diese in kurzer Zeit zu Stande kommt, die Ectasie der sichtbaren Bauchvenen schnell von Statten gehen, während die Blutungen im Ösophagus und in der Nase sich später zeigen (durch allmähliche Varixbildung in den Venen, deren innerer Druck erhöht ist), wenn allerdings dem Schluß der V. portae nicht eine alte Verengerung, oder eine langsam sich entwickelnde Lebercirrhose vorangeht.

Daß bei der atrophischen Lebercirrhose sehr oft viel Urobilin oder Urobilinogen im Harn vorkommt, ist keinem Arzt unbekannt: Schätzung der Menge desselben kann also zur Diagnose von Lebercirrhose und also vielleicht zur Unterscheidung derselben von Pylethrombose beitragen.

Der große Wert einer genauen Einsicht in die Symptome der Pylethrombose läßt es nur wünschenswert erscheinen, hier noch etwas von den Resultaten der Studien von Rommelaere überzunehmen.

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I.

²⁾ Rommelaere, la pylethrombose, 1905.

Wenn eine zeitlang die Folgen der Druckerhöhung im Portal-system nicht zugenommen haben, oder sogar, wahrscheinlich durch starke Erweiterung der collateralen Gefäße, ganz oder fast ganz verschwunden sind und dann starke Blutungen aus dem Ösophagus, oder aus der Nase und ein schnell wachsender Ascites, oder erhebliche Venenectasie zutage treten, kann man die Entwicklung einer Pylethrombose aus der ursprünglichen, mit Cirrhose verbundenen Pylephlebitis vermuten. Manchmal wird kein Mensch imstande sein zu entscheiden, ob mit der Phlebitis auch noch eine atrophische Lebercirrhose verbunden ist, umsomehr, als die Schließung des Stammes und der Leberäste der V. portae Leiden der Leberzellen mit interstitieller Entwicklung von Bindegewebe zur Folge hat. Ich erlaube mir noch einmal auf meinen oben erwähnten Fall L. hinzuweisen; auch hier war an dem Schluß der V. portae eine neue und starke Steigerung des Druckes in den Portalvenen gebunden, als 2 Monate lang der Effekt der Netzheftung, wenigstens dem Anschein nach, nichts zu wünschen übrig gelassen hatte. Der hepatogene Icterus mußte von dem auf den Schluß der V. portae gefolgtm Leberleiden abhängig gedacht werden. Auch der Zeitpunkt der Gerinnung des Blutes im Portalsystem war zu vermuten; wahrscheinlich fiel er mit der zweiten Laparotomie zusammen, wenigstens kann sie von dieser abhängig gedacht werden.

Eine primitive Pylethrombose, d. h. eine solche, welche ohne vorhergegangenem Leiden der Wände der portalen Gefäße entsteht, kann von einer Cirrhose unterschieden werden. Die sofortige große Höhe der Erscheinungen (Ascites, Venenectasie, Lebervergrößerung, infolge der von fehlendem Druck a tergo abhängige Anhäufung des Blutes in derselben, Milzvergrößerung) — das alles kann fast nicht von einer beinahe ausnahmslos chronischen Lebercirrhose abhängig sein.

Doch bleiben Pylethrombose (ich fasse hier den Schluß der V. portae durch Bildung eines weissen und durch die eines roten Thrombus, d. h. Blutgerinnung, zusammen) und das eine Lumen der V. portae stark verengende Pylephlebitis zu den Veränderungen gehörig, welche manchmal die Einsicht des Klinikers in die Behinderung des Blutstromes in der Leber erschweren. Die Antwort auf die Frage, ob Netzheftung indiziert ist, wird dadurch jedoch

nur wenig beeinflußt, es sei denn in dem Sinne, daß die Verengung der V. portae den Druck in den Bauchvenen sehr erhöht und die Indikation verstärkt.

Wenn der innere Kliniker oder der Chirurg, nach der Öffnung der Peritonealhöhle, die Beweise einer starken Druckerhöhung findet, wird er möglichst viele collateralen Gefäße öffnen, oder die Bedingungen für die Entwicklung derselben herstellen.

Es ergibt sich nach dem oben gesagten wohl von selbst, daß man nicht meinen darf, mit der schablonenmäßigen Netzheftung in allen Fällen das Nötige getan zu haben. Sei es auch wahrscheinlich, daß nach der Netzheftung die Erweiterung der neugebildeten, sehr dehnbaren Venen von dem Grad der Druckerhöhung abhängt und also, bis zu einer gewissen Höhe, einen der bestehenden Druckerhöhung proportionalen Abfluß bilden wird, — die Verkleinerung der Milz nach der Entwicklung neuer collateraler Wege, durch die auf die Netzheftung gefolgte Milzheftung, würde schon ausreichen für den Beweis, daß mit neuen Verbindungen vielen Cirrhotikern noch geholfen werden kann, wenn die Netzheftung allein nicht genügt hat.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Eröffnung collateraler Bahnen für das Blut der Venae portae.

Von

Professor **S. Talma** in Utrecht.

Wechselnd in ihrem Lauf, in Monaten oder Jahren mit dem Tode ihres Trägers endend, oder ihren Entwicklungsgang an einem gewissen Punkte einstellend, schadet die Lebercirrhose auf verschiedene Weise dem Organismus, oder kann erst nach dem Tode entdeckt werden, nachdem niemand während des Lebens ihr Bestehen hätte vermuten können.

Der Einfluß der Krankheit auf den Organismus wird zum Teil von dem Verhalten der Leberzellen bestimmt, kann aber auch von gewissen, ich möchte sagen, zufälligen Folgezuständen abhängen. Zu diesen gehört die Hinderung des Blutstromes in der Leber selbst, welche sich zu erkennen gibt in der Druckerhöhung in der V. portae, mit ihren Folgen.

Sie können gefunden werden, wenn die Leber durch die Retraktion des neugebildeten Bindegewebes kleingeworden ist, bei der „atrophischen Cirrhose.“

Schon in meiner ersten Mitteilung „über die chirurgische Öffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der V. portae“ (1898) betonte ich die Seltenheit des Vorkommens dieser Form der Cirrhose mit Ascites ohne Komplikationen. In den folgenden Jahren begegnete ich diesem Symptomenkomplex ebenfalls selten. Es scheinen mir diagnostische Fehler die Vorstellung einer erheblichen Frequenz des Vorkommens von atrophischer Lebercirrhose mit Ascites erweckt zu haben.

Im Laufe der Jahre sind viele Wahrnehmungen publiziert von Wegnahme aller Beschwerden der Lebercirrhose durch eine natürliche Erweiterung der collateralen Blutgefäße, welche folgt auf Erweiterung jener mit Wurzeln der V. cava zusammenhängenden Capillaren, aus deren Zusammenfluß die Ursprünge der V. portae hervorgehen.

Cl. Bernard hatte schon gesehen,¹⁾ daß viele Tiere die allmähliche Schließung der V. portae überleben durch die Entwicklung einer collateralen Zirkulation.

Stacey Wilson und Ratclief behaupteten im Jahre 1890, daß ein Mann mit Lebercirrhose 15 Jahre lang am Leben geblieben war, der Entwicklung einer collateralen Zirkulation durch die Vv. oesophageae zufolge.

In meiner zweiten Mitteilung erzählte ich von einem Manne, C., welcher starb mit einer alten Cirrhose, und zwar einer primär hypertrophischen, sekundär atrophierenden. Der Mann war zuerst mit einem ziemlich starken Ascites und einer vergrößerten Milz aufgenommen worden. Später war der Ascites geschwunden bei Wiederkehr einer dem Anscheine nach vollkommenen Gesundheit. Nach dem Schwund des Ascites war die Milz viel kleiner geworden. Sechs Wochen später erlag er einer akuten Bronchitis. Von den weiten Cardiavenen liefen viele Gefäße, zum Teil mit einem Diameter von fast 1 cm, in der Submucosa des Oesophagus bis zum Unterrande des Larynx und ebensolche außerhalb des Muscularis des Oesophagus.

Nicht nur bei der atrophischen Cirrhose, sondern auch bei der „hypertrophischen“ Form, ohne Ascites, mit oder ohne Icterus, wird den Folgen der Strombeschränkung in der Leber manchmal ebenso von der collateralen Gefäßerweiterung vorgebeugt.

Wenn hier die Milzschwellung fehlt, kann eine besondere Collateralbahn, welche die Abfuhr des Blutes aus der Milz unmittelbar befördert, stark erweitert gefunden werden, namentl. zwischen der Milz und ihrer Umgebung, z. B. dem Diaphragma, wie z. B. bei dem oben erwähnten Falle C.

Daß bei den verschiedenen Formen der Lebercirrhose die mit ihr zusammenhangende Milzschwellung unabhängig von der venösen

¹⁾ Literaturangaben, welche schon in meinen früheren Mitteilungen (I, II. und III.: Berliner Klin. Wochenschrift, resp. 1898, 1900, 1902) zu finden sind, werden hier nicht wiederholt.

Hyperämie zustande kommen kann, wird von fast allen Pathologen angenommen. Man wird z. B. zur Annahme dieser Unabhängigkeit gebracht durch die Wahrnehmung von fehlender Milzverkleinerung oder sogar anhaltender Milzvergrößerung nach Schwund des Ascites durch Entwicklung einer Collateralzirkulation. Man kann sich veranlaßt finden, in einem solchen Falle die Milzschwellung von einer unbekannten, nach der Heilung des Ascites noch fortwirkenden Ursache der Krankheit abhängig hinzustellen oder von Toxinen, welche sich in der kranken Leber bilden, oder von anderen Umständen.

Jedoch Castaigne und Bender bewiesen experimentell, daß die Milz auf Druckerhöhung in der V. portae reagiert mit Vergrößerung: Wahrnehmungen an Menschen stimmen damit überein. Diese Wahrheit läßt die Frage aufkommen, ob vielleicht das Milzvolumen schon bei einer Druckerhöhung in den Wurzeln der V. lienalis wächst, welche zur Unterhaltung oder Entwicklung von Ascites ungenügend ist. Diese Vorstellung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wo, wie es vorkommt (Fall I), Abnahme der Milzschwellung auf die Befestigung des Organs in der Bauchwand folgt, insbesondere wo die Verkleinerung der Milz einhergeht mit einer starken Erweiterung der Bauchwandvenen um die Anheftungsstelle herum. So viel geht jedenfalls aus diesen Sachverhältnissen hervor, daß es in einem gegebenen Fall schwierig ist zu behaupten, daß die Milzschwellung unabhängig ist von venöser Druckerhöhung.

In der Leiche ist es manchmal unmöglich zu beurteilen, ob während des Lebens venöse Hyperämie bestanden hat. Deshalb kann u. a. auch der Wert der Klopstock'schen Behauptung in seiner übrigens wertvollen Arbeit¹⁾, „daß als wichtigste Ursache des Milztumors bei Lebercirrhose die Pfortaderstauung nicht gelten kann“, nicht beurteilt werden, bevor der Autor seine Methode der Untersuchung der Venen näher beschrieben hat.

Interessant ist in dieser Beziehung die mir im Original nicht zugängliche Mitteilung von Gilbert und Lereboullet²⁾, daß fast bei allen Leberkrankheiten, besonders bei solchen, die vom Pfortader-, oder vom Gallengangsgebiet ausgehen, Milzveränderungen

¹⁾ Virchow's Archiv, 187 (1907).

²⁾ Société de Biologie, 1904.

vorkommen, welche für einen primären Milztumor gehalten werden, bei denen aber venöse Stauung in der Milz eine Hauptrolle spielt.

Diese und ähnliche Tatsachen machen es verständlich, wie Erweiterung der collateralen Gefäße die Folgen der Druckerhöhung in der V. portae wegnehmen kann. Zur Nachahmung der *vis medicatrix naturae* in casu wurde ich veranlaßt durch die Wahrnehmung der Entwicklung eines kompletten Caput Medusae um eine Anheftungsstelle der Leber an der Bauchwand. Ich wählte statt dieser eine Heftung des großen Netzes an die Bauchwand. Im Anfang sah ich selbst wenig Erfolg. Mein Schüler und Freund Dr. Lens erreichte 1892 bei einem 61jährigen Neger erhebliches. 1896 erschien eine Mitteilung von Drummond und Morrison, denen die Lens'sche Mitteilung entgangen war: zweimal operierten sie einen unkomplizierten Fall von Lebercirrhose mit bestem Erfolg. 1898 publizierte ich meinen ersten, vollkommen befriedigenden Erfolg, zwei Jahre nachdem die verschiedenen Operationen bei einem 9jährigen Knaben von meinen Kollegen von Eiselsberg und Narath nach meinem Wunsche ausgeführt waren.

Tillmann's Untersuchung war von großem Wert für die Befestigung der erwähnten Anschauung. Er heftete bei einem Hund das Netz an die Bauchwand und erhielt so ausgiebige Verwachsung desselben. Später wurde erst die V. meseraica sup. geschlossen und noch später die V. portae stark verengt. Der Hund wurde nach blutigem Stuhl vollkommen gesund; die Venen in der Bauchwand wurden stark erweitert gefunden.

Später folgten von vielen Seiten Mitteilungen von erfolgreicher Anheftung des Omentum an die Bauchwand. Besonders wichtig ist die Umber'sche Wahrnehmung aus dem Institute v. Recklinghausen's. In der Leiche eines 47jährigen Mannes wurde eine vollkommen geschlossene Pfortader gefunden; auch die V. lienalis war zu. Der Ansicht v. Recklinghausen's nach waren beide schon seit langer Zeit geschlossen gewesen: vielleicht datierte der Schluß schon aus dem intrauterinen Leben. Das Netz war mit der Leber, den Nieren, der Milz, den Därmen und der Bauchwand verwachsen, die Adhäsionen zwischen den Därmen untereinander und mit dem Pankreas und mit der Gallenblase waren zahlreich. Nach

dem Dafürhalten des Autors sollte die collaterale Zirkulation den schädlichen Erfolgen der Schließung der Pfortader und der Milzader vorgebeugt, oder dieselben hinweggeschafft haben.

Allererst scheint die Heftung des Omentum zweckmäßig zu sein. Die vorderen Blätter desselben, nach links mit dem Lig. gastro-lienale und mit dem Lig. phrenico-colicum zusammenhängend, gehen an der Curvatura major aus der Tunica serosa der vorderen und der hinteren Magenwand hervor. Wenn seine Gefäße durch die Druckerhöhung erweitert sind und mit weiten Venen der Bauchwand anastomosieren, können sie durch Zwischenkunft der mächtigen Magenvenen weite Ablaßkanäle der V. portae selbst, sowie der V. meseraica superior und der V. lienalis und auch anderer Milzvenen werden. Die zwei hinteren Blätter des großen Netzes setzen sich in die Tunica serosa des Colon transversum fort und können vielem Blute aus den beiden Vv. meseraicis Auswege bieten.

Weil oftmals bei Leberzirrhose wahrgenommen wurde, daß eine Verwachsung des Peritoneum parietale und viscerales an den verschiedensten Stellen einen erheblichen Abfluß des Blutes aus dem portalen System nach den Wurzeln der Vv. Cavae bewirkt hatte und ebenfalls weil das „quo vergit natura eo ducendum“ noch seinen Wert behält, so kann man dadurch veranlaßt werden, die Indikation der chirurgischen Heftung zu erweitern.

So könnte es vorteilhaft sein, die Serosa des Colon ascendens und des descendens mit dem Peritoneum parietale zu vereinigen, insbesondere wenn die venöse Druckerhöhung groß ist oder Blutungen die Bildung von Varices wahrscheinlich machen.

In meinem ersten Falle wurde schon von Narath der untere Pol der Milz zwischen der Bauchhaut und den Bauchmuskeln befestigt: später wurden weite Venen in dem bedeckenden Hautstück wahrgenommen. Verbindung der Leberserosa, oder der Gallenblase, oder beider mit der vorderen Bauchwand muß in Erwägung gezogen werden. Die Omentopexie bleibt doch immer noch die von mir bevorzugte Operation. Sie scheint mir, wenn kein anderer Grund des Ascites besteht, als eine Druckerhöhung im portalen System, oft zur Heilung auszureichen.

Die Netzheftung hat zudem den nicht geringen Vorteil, daß sie sehr wenig eingreifend und nahezu ohne Gefahr ist, auch wenn man

das Epithel des Netzes eine zeitlang einer Austrocknung an der Luft aussetzt, um durch eine leichte, reaktive, aseptische Entzündung die Innigkeit der Vereinigung des Netzes und der Bauchwand zu befördern.

Es scheint Empfehlung zu verdienen, wie es von Narath eingeführt wurde, das Netz nicht einfach an das Peritoneum parietale, sondern in einer zwischen der Bauchhaut und den Muskeln gebildeten Tasche zu heften. Letzteres hat noch den allerdings geringen Vorteil, daß der Flüssigkeit im Peritoneum ein neuer Ausweg geöffnet wird. Man sieht nämlich in den ersten Tagen nach der Operation, bevor noch eine erhebliche Bildung und Erweiterung neuer Gefäße zustande gekommen ist, oft ein nicht unansehnliches, subcutanes Ödem der Bauchwand.

Ich möchte übrigens für die Anatomie der Gefäßerweiterung auf zwei wertvolle Arbeiten von Rommelaere¹⁾ hinweisen.

Die Vorteile der Netzheftung im besonderen und die Öffnung einer ergiebigen collateralen Zirkulation im allgemeinen, sei es durch die Natur selbst, oder auf chirurgischem Wege, sind bekannt und, obwohl nicht zahlreich, doch von großem Wert.

An erster Stelle gilt es den Ascites. Von so verschiedenen Seiten wurden Fälle vorgebracht von Schwund des Ascites nach der Herstellung einer ausgiebigen collateralen Zirkulation, ohne Änderung der anderen Umstände (vergl. z. B. meine erste Mitteilung), daß der causale Verband fast nicht bezweifelt werden kann.

Die Herabsetzung der portalen Druckerhöhung wird verständlich aus den manchmal Fingerweite erreichenden Venen in der neuen Verbindung. Wer nicht imstande ist eine anatomische Untersuchung an der Leiche anzustellen, oder bei einer zweiten Laparotomie den Effekt der Vereinigung der Peritonealblätter anzusehen, kann sich aus der erheblichen Erweiterung der vielen subcutanen Venen eine ungefähre Vorstellung von der Bedeutung der collateralen Zirkulation bilden. Er wolle aber bedenken, daß manchmal die Erweiterung der durch die Haut durchschimmernden Venen hinter derjenigen der zahllosen Venen in den tieferen Teilen der Bauchwand zurücksteht.

¹⁾ Rommelaere, de la splénophlébite, 1903; la pyléthrombose, 1905.

Vergl. Joris, Recherches sur les veines ombilicales et parombilicales, 1905; Bulletin de l'académie royale de Médecine de Belgique.

Es ist hier wie mit dem natürlichen Caput Medusae geschaffen. Dieses wird in voller Entwicklung nur selten gesehen. Und doch sind die Fälle, wo weite Venen in dem Ligamentum suspensorium viel Blut nach der Nabelgegend führen und zahlreiche weite Venen unweit des Nabels die Fascia transversalis, oder auch noch die Rectusscheiden durchbohren, nichts weniger als selten. Übrigens kann ein voll entwickeltes Caput Medusae auch die Folge sein einer Verwachsung des Omentum, oder, wie ich es einmal wahrnehmen konnte, einer mit Karzinom diffus infiltrierter Leber mit der Bauchwand.

Daß der Ascites nicht die einzige schädliche Folge der venösen Hyperämie in der V. portae sein kann, ist sicher. Wenn die Drucksteigerung so bedeutend ist, daß viel Serum durch die Wände der kleinen Gefäße gepreßt wird, muß der Übergang des Darminhalts in die Wurzeln der V. portae leiden (ob die Chylusgefäße diese Funktion der V. portae übernehmen können, tut hier nichts zur Sache).

Der Schwund des Ascites ist also ein Zeichen erheblicher Verbesserung der Existenzbedingungen des Organismus. Begreiflich ist eine Mitteilung von Drummond und Morison; einem fast sterbenden Menschen mit echter Lebercirrhose gab die Omentopexie eine vollkommene Gesundheit wieder.

Es ist die Frage, ob die Umgehung der Leber durch einen Teil des Blutes der V. portae eine neue Gefahr mit sich bringt. Man weiß, wie nach Hahm, Massen, Nencki und Pawlow die Eck'sche Fistel, zwischen der V. portae und der V. Cava inferior, den Organismus der Gefahr einer Vergiftung mit nicht von der Leber verarbeiteten, aus dem Darm resorbierten Stoffen ausstellt. Damit stimmen jedoch die zahlreichen Fälle von Euphorie bei Schluß der V. portae nicht überein. Ich erlaube hier auf meinen Fall B. zu verweisen, wo vor und nach der Netzheftung und nach dem Schwund des Ascites stilles Delire bestand, welches sofort nach einer starken Beschränkung des Eiweissgehalts der Nahrung wich. So viele Menschen und Tiere sind jedoch nach Schluß der V. portae oder erheblicher Beschränkung des Blutstromes durch die Leber am Leben und gesund geblieben, daß die Gefahr der genannten Intoxikation für gering gehalten werden darf.

Über die Beeinflussung der Toleranz für Kohlehydrate durch teilweise, oder gänzliche Ausschaltung der Leber stammen wichtige

Mitteilungen von Filippi¹⁾, welcher nach Öffnung einer Eck'schen Fistel bei Hunden die V. portae dicht an der Leber schloß, wonach bedeutende Atrophie dieses Organs, ein Beweis der Funktionsbeschränkung, folgte. Die meisten Tiere blieben lange Zeit am Leben, falls die Nahrung vorwiegend aus Kohlehydraten bestand. Sie nutzten das gewöhnliche alimentäre Kohlehydrat aus wie normale Hunde, ohne eine Spur von Glycosurie, zeigten jedoch eine herabgesetzte Toleranz für die reinen, in Wasser gelösten Zuckerarten und für die mit Milch genossene Lactose. Die operierten Hunde hielten um so höhere Mengen von Zucker zurück, je höher die eingeführten Dosen waren. Die Verabreichung der mit Speisen vermischten Zuckerarten bezweckt eine bedeutende Toleranz für dieselben.

Es geht aus diesen Resultaten Filippi's hervor, daß eine geräumige collaterale Zirkulation bei Lebercirrhose die Aufmerksamkeit noch stärker auf eine mögliche Entwicklung von Glycosurie fesseln muß, als jede andere Leberkrankheit es erheischt.

Die collaterale Zirkulation ist ein vorzügliches Mittel zur Druckerniedrigung im Portalsystem, es hänge denn die Druckerhöhung von einem intrahepatischen Prozeß, oder von Verengung der V. portae ab.

Einen heilsamen Einfluß auf die Lebercirrhose scheint sogar eine geräumige collaterale Zirkulation nicht zu haben (Mitt. III). Für die Indikation zur Omentopexie ist also der Zustand der Leber und, in erster Linie, ihrer Zellen ein mächtiger Faktor. Icterus kann man also eine Kontraindikation nennen, um so mehr acholia faecium.

Urobilinurie, bekanntlich manchmal ein Symptom von Leberzellenleiden, drückt die Aussicht auf eine gute Auskunft der Operation herab.

Hautjucken mit Icterus kann nicht mißverstanden werden; ohne Icterus kann es ein Symptom ersten Ranges von Leberzellenkrankheit sein.

Sind also alle diese Erscheinungen absolute Kontraindikationen? Nein! Die Netzheftung ist doch ein leichter Eingriff, fast ohne

¹⁾ Filippi, Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden mit Eck'scher Fistel u. s. w. Zeitschr. f. Biologie, 49 (1907).

Gefahr und darf also unternommen werden, ungeachtet einer geringen Aussicht auf eine lange Lebensdauer. Überdem — wenige Krankheiten sind vollkommen unheilbar und eine Lebercirrhose mit Icterus ist es ganz gewiss nicht, wie die Erfahrung lehrt. Kummell heftete bei einem Menschen mit hochgradigem Icterus und starker Abmagerung das Netz: 12 Wochen später war der Allgemeinbefund gut und waren Icterus und Ascites verschwunden. Ich selbst habe eine Person gekannt, welche nach der Netzheftung in kurzer Zeit von dem Ascites und allmählich von dem Icterus befreit wurde und dann noch 10 Jahre lang gesund blieb. Welchen Anteil in diesen Fällen die Öffnung der Collateralgefäße an der Verbesserung der Leberkrankheit gehabt hat, ist schwer zu sagen.

Aus der oben erwähnten Mitteilung von Drummond und Morison, einen fast sterbenden Menschen mit Lebercirrhose betreffend, welcher der Operation eine vollkommene Gesundheit verdankte, scheint hervorzugehen, daß man nicht in allen Fällen einer weit vorgeschrittenen Erschöpfung die Netzheftung zur Seite zu stellen hat, auf Grund der Erwägung, daß die Beförderung der Blutabfuhr doch erst nach einiger Zeit merkbar werden kann. Andererseits können doch auch in 8 Tagen die sichtbaren Bauchvenen erheblich verdickt gefunden werden.

Daß das mit der Bauchwand verwachsene Netz die Ursache von Ileus oder von anderen, z. B. nervösen, Störungen sein könnte, ist unbestreitbar; mir ist es jedoch nicht bekannt geworden, daß diese Furcht tatsächlich begründet war.

Sogar bei geringer Spannung der Bauchwand, möglicherweise nach einer Paracentese, ist öfters die Unterscheidung einer primär atrophischen von einer atrophierenden, primär hypertrophischen Lebercirrhose schon schwierig. Auch wenn ihre untere Grenze hoch steht und die obere Grenze ungefähr eine normale ist, kann die Lebermasse, bei Unregelmäßigkeit der Form, oder bei Verschiebung in die Konkavität des Diaphragma, groß sein. Mit Wahrscheinlichkeit kann auf Verkleinerung des einstmals vergrößerten Organs geschlossen werden, wenn z. B. geringe Dimensionen eines Teils neben Vergrößerung eines anderen gefunden werden. Die Unterscheidung beider Umstände ist von Bedeutung.

Bei einer primär atrophischen Cirrhose ist oft die wahrscheinliche Lebensdauer der Kranken bedeutend größer, als bei der sekundären Verkleinerung einer primär hypertrophischen Cirrhose. Letztere führt doch wahrscheinlich in kurzer Zeit zu Tode, insbesondere, wenn die Verkleinerung des Organs eine allgemeine ist. Bei einer sekundär atrophierenden Cirrhose ist also ein Versuch der Eröffnung einer collateralen Zirkulation weniger indiziert.

Für die Diagnose einer primär atrophischen Cirrhose, deren Erkennung mit Hinsicht auf die Indikation zur Netzheftung also wünschenswert ist, ist die regelmäßige Form zwar oft ein wertvolles Zeichen, aber es kann bei der nämlichen Form des Leidens das Bindegewebe auch unregelmäßig verteilt, und eine vicariierende Hypertrophie eines Teils des Organs gefolgt sein.

Die Schwierigkeit der Umgehung einer fehlerhaften Diagnose kann noch größer sein, wenn im Innern des cirrhotischen Organs ein Karzinom oder ein Adenom zur Entwicklung gekommen ist.¹⁾

Die Erkennung der syphilitischen oder der tuberkulösen Natur einer Cirrhose ist selbstverständlich wertvoll.

Die Annahme, daß eine ausgiebige Zirkulation zwischen Leber und Bauchwand der collateralen Erweiterung der Ösophagusvenen vorbeugen kann, ist zulässig. Die Frage, ob die schon erweiterten Ösophagusvenen nach Herabsetzung des Blutdruckes auch wieder kleinere Dimensionen annehmen können, wird vorläufig am besten verneint. Wir können uns doch oft genug überzeugen, daß erweiterte Venen, wenn die Ursache ihrer Dehnung gewichen ist, ihr früheres Volumen nicht wieder annehmen. Das wird z. B. am besten gesehen an den Vv. jugulares externae, wenn die Druckverhältnisse wieder normal geworden sind.

Es geht daraus also hervor, daß bei Lebercirrhose, z. B. auch bei der hypertrophischen Form, wo der Ascites fehlen kann, zusammen mit Beschränkung der Zirkulation durch die Leber, möglichst frühzeitig das fast gefahrlose Zustandebringen neuer Verbindungen zwischen den Blättern des Peritoneum in Erwägung gezogen werden muß.

¹⁾ Vergl. Hanot at Gilbert, *Études sur les maladies du foie*, 1888. Pg. 78 „du cancer massif.“ Herscheimer, *Zentralblatt für allgem. Pathologie*, 17, 1906.

Chirurgische Öffnung neuer Seitenwege für das Blut der Vv. portae kann nur Verbesserung des Symptoms Ascites bringen, wenn die Flüssigkeit ein Transsudat ist, hervorgerufen durch Druckerhöhung in den Wurzeln der V. portae.

Aus den Mittheilungen leite ich ab, daß der allgemeinen Vorstellung nach die Diagnose der Pathogenese eines Ascites ziemlich leicht ist, während sie mir oft schwer vorkommt.

Die größte Schwierigkeit erwächst dem Diagnostiker von Seiten der Peritonitis, insbesondere der Peritonitis serosa.

Leider ist unsere Kenntnis von den Ursachen der Peritonitis noch nicht so weit entwickelt, daß eine ätiologische Einteilung letzterer möglich sein sollte. Wir haben uns also noch mit einer anatomischen Klassifikation zufrieden zu stellen, obwohl wir uns klar machen müssen, daß die Erscheinungen und die Produkte der Entzündung an und für sich nicht das Substrat der Schädlichkeit, sondern nur Folgen der Einwirkung derselben sind.

Zugleich mit einer den Druck in dem System der V. portae erhöhenden Lebercirrhose kann eine allgemeine entzündliche Verdickung des Peritoneum bestehen ohne flüssiges Exsudat. So fehlte in meinem Falle D. (zweite Mittheilung) bei einer hypertrophischen, sekundär atrophierenden Cirrhose mit Icterus der Ascites infolge einer natürlichen Entwicklung ausgiebiger collateralen Zirkulation, während doch das Peritoneum durch chronische Entzündung sehr dick war.

Der Ascites kann jedoch das Produkt sowohl der cirrhotischen Druckerhöhung wie der serösen Peritonitis sein, sodaß es schwierig, ja fast unmöglich sein kann, den Anteil beider zu dissociieren. So hatten in meinem Falle F. (zweite Mittheilung) die Lebercirrhose und der Ascites in ungefähr 9 Monaten eine bedeutende Höhe erreicht. Das Leberleiden war die Ursache einer starken, venösen Hyperämie, welche an der Entwicklung einer geräumigen collateralen Zirkulation erkenntlich war. Die Ascitesflüssigkeit war, wenigstens zum Teil, ein Exsudat.

Die Patientin H. (zweite Mittheilung) befand sich mit atrophischer Lebercirrhose und hoch entwickelter collateralen Zirkulation und einer chronischen Peritonitis längere Zeit ziemlich wohl.

In solchen Fällen können die Cirrhose und die chronische Peritonitis Coëffecte einer, nicht selten unbekannten, Schädlichkeit

sein. Wenn, wie es oft vorkommt, die Cirrhose der Peritonitis vorangeht, ist die Annahme, daß die Entwicklung der Peritonitis befördert ist durch die Cirrhose, und zunächst durch die venöse Druckerhöhung, plausibel.

Aber die Peritonitis serosa kann auch primär sein und sekundär eine proliferierende, interstitielle Entzündung der Leber verursachen, so z. B. bei der „Hyaloserositis“, welche u. A. auf Bildung einer „Zuckergußleber“ ausläuft.

Ein anderer Patient starb drei Jahre nach dem Erscheinen der ersten Symptome venöser Hyperämie durch Pericarditis: Der Anatom fand starke Verkalkung des in mächtiger Menge das Herz umgebenden Bindegewebes, typische Zuckergußleber, Zuckergußmilz, starke Verdickung und Erhärtung des Peritoneum perietale sowie des untenliegenden Bindegewebes, alles durch chronische, bis zum Tode fortgeschrittene Entzündung. Von der Serosa aus hatte sich die starke, entzündliche Bindegewebsbildung in die Leber selbst fortgesetzt, wie daran erkannt wurde, daß das Bindegewebe auf grösserer Distanz von der Serosa an Menge abnahm und im Innern des Organs fast fehlte. Das stark schrumpfende Bindegewebe in der Serosa, vielleicht unterstützt durch ähnliches Gewebe in den der Serosa anliegenden Leberteilen, hatte eine erhebliche Druckerhöhung in den Bauchvenen hervorgerufen und dadurch die Bildung erheblicher Mengen Transsudats veranlasst, während die Peritonitis viel flüssiges Exsudat geliefert hatte.

Dem Kliniker kann es schwer fallen, den Anteil der Peritonitis und den der venösen Druckerhöhung an der Entwicklung des Ascites zu bestimmen. Die Beschränkung des Blutstroms in der Leber kann z. B. so gross sein, daß die kollaterale Zirkulation nicht genügt, um dieselbe auszugleichen. Also wenn nach der Netzheftung, trotz wiederholter Paracentese, der Ascites jedesmal wiederkehrt, so erhebt sich die Frage, ob man es mit einem Exsudat, oder mit einem Transsudat, oder mit einem Gemisch beider zu tun hat. Fraglich ist es z. B. in dem Falle G. (2. Mitt.) geblieben, welchen Anteil die venöse Druckerhöhung und die Peritonitis an der Entwicklung des Ascites hatten. Zwei Jahre lang war G. gesund geblieben mit einer hypertrophischen, sekundär atrophierenden Cirrhose. Dann entstand Ascites. Durch Paracentese verlor der Mann täglich zwei

Liter (im ganzen wurden 360 l abgelassen). Das würde am besten mit der Annahme einer Transsudation durch venöse Druckerhöhung übereinstimmen, aber das spezifische Gewicht der Flüssigkeit erreichte oft 1.012, was für eine, wenigstens teilweise exsudative Natur derselben spricht. Eine in der genannten Beziehung befriedigende Einsicht in die Sachverhältnisse wurde also nicht erreicht.

In solchen Fällen bleibt also nichts übrig als möglichst viele Verbindungen zwischen dem Gebiet der V. portae und demselben der V. cava zu machen und abzuwarten, wie viel dem Kranken geholfen wird.

Wir stehen der Unterscheidung von Transsudat und Exsudat jedoch nicht vollkommen machtlos gegenüber.

Wo das spezifische Gewicht einer Flüssigkeit oberhalb 1.013 oder 1.014 liegt, muß die Diagnose auf Exsudat gestellt werden. Aber Exsudate von einem Gewicht von 1.007 kommen sicher vor, so z. B. bei tuberkulöser Peritonitis. Im allgemeinen jedoch spricht ein niedriges spezifisches Gewicht für die transsudative Natur; man findet bisweilen ein Transsudat von 1.005 (bei 18° C.) Ich bin geneigt anzunehmen, daß ein reines Transsudat durch venöse Druckerhöhung oberhalb 1.010 im Peritoneum nicht vorkommt. Den Beweis der Richtigkeit dieser Vorstellung zu liefern, ist aber untunlich: oft nämlich ist das spezifische Gewicht für den Kliniker das beste Diagnostikum der Natur einer Flüssigkeit.

Wenn bei der Anwesenheit unbestreitbarer venöser Hyperämie, nach Netzheftung, die Ansammlung der Flüssigkeit im Peritoneum ein Ende nimmt, kann doch sehr wohl eine komplizierende Peritonitis fortbestehen, z. B. wenn durch die Ablassung der Flüssigkeit die Exsudation so erheblich beschränkt sein sollte, daß es, wegen der auch bei Entzündung nicht fehlenden Resorption, nicht von neuem zur Flüssigkeitsansammlung käme. Es ist doch gewiß, daß manchmal nach der Ablassung eines flüssigen, peritonealen Exsudats durch Paracentese, ungeachtet des Fortbestehens der Peritonitis, sich nicht von neuem eine diagnostizierbare Menge Exsudat im Peritoneum anhäuft. Ich nahm es wahr, nicht nur bei seröser, tuberkulöser Peritonitis, sondern auch, sei es auch selten, bei eitriger Peritonitis, welche bald mit Heilung endete und deren Ursache unbekannt blieb.

Bei dem oben besprochenen Falle G. nahm der Ascites täglich mit zwei Liter zu (im ganzen wurden 360 l abgelassen). Das von 1,007 bis 1,012 schwankende spezifische Gewicht der klar gebliebenen Flüssigkeit spricht für das Bestehen einer exsudativen Peritonitis neben der Transsudation.

Engländer¹⁾ zieht aus seinen Untersuchungen nach dem Eiweißgehalt und dem spezifischen Gewicht der Ascitesflüssigkeiten ebenfalls den Schluß, „daß lediglich vom klinischen Standpunkt aus nicht immer die Frage zu entscheiden ist, ob ein peritonealer Erguß ein Transsudat, oder ein Exsudat ist.“ Seine Verurteilung der üblichen ungenauen Bestimmung des spezifischen Gewichts sollte von keinem Kliniker unbeachtet gelassen werden.

Mit dem spezifischen Gewicht hängt die moleculare Konzentration mehr oder weniger innig zusammen. Letztere ist, auch meiner Erfahrung nach, für die Unterscheidung eines Transsudats von einem Exsudate nicht sehr brauchbar.

Wertvoll für die Diagnose der Natur des Ascites ist die Kenntnis des Zellengehalts der Flüssigkeit. Je mehr Leukozyten, um so wahrscheinlicher die entzündliche Natur; ein Exsudat kann jedoch arm an Leukozyten sein, und zwar von Hause aus oder in den hier interessierenden Fällen dadurch, daß die Zellen in die tieferen Teile des Peritoneum herabgesunken sind.

Wenn die Zahl der desquamierten Epithelzellen nicht unbedeutend ist, ist die Diagnose ohne weiteres auf Peritonitis zu stellen. Leider bin ich noch nicht imstande, den für die Diagnose genügenden Zellengehalt in Zahlen auszudrücken.

Die Diagnose Lebercirrhose oder Peritonitis kann also manchmal nur a posteriori gestellt werden, nämlich aus dem Verlaufe der Krankheitserscheinungen nach der Omentopexie.

Wenn bei der Laparotomie eine starke Erweiterung der Venen, z. B. im großen Netze, gefunden wird, um so mehr, wenn schon an weiten Gefäßen reiche Verbindungen zwischen Peritoneum parietale und viscerales bestehen, und wenn zudem das ins Gesicht kommende Peritoneum ein normales Aussehen hat, so kann neben

¹⁾ Verh. des Kongresses für innere Medizin, 1906; S. 555. Zentralblatt für innere Medizin, 1908; Nr. 11.

der venösen Hyperämie doch Peritonitis bestehen. Eine nicht ins Operationsfeld gekommene zirkumskripte Peritonitis kann dann bestehen und überdies kann die Peritonitis nur bei genauerer, z. B. mikroskopischer Untersuchung erkennbar sein.

Man wolle nicht vergessen, daß ein Peritoneum chronisch „entzündlich“ verdickt sein kann, ohne ein flüssiges Exsudat in diagnostizierbarer Menge zu liefern.

Es verlaufen gewöhnlich mindestens 8 Tage, bevor nach der Omentopexie eine bedeutende Erweiterung der subkutanen Venen in der Bauchwand wahrgenommen wird: der mit der Operation erreichbare Effekt kann also erst in den auf die Operation folgenden Wochen erkannt werden.

Relativ oft, weil in einem großen Teil der vorkommenden Fälle vielmehr eine Möglichkeit als eine zu Sicherheit hinneigende Wahrscheinlichkeit diagnostiziert wird, im ganzen jedoch selten, weil die Zahl der Kranken, bei welchen die Anwesenheit eines Transsudats im Peritoneum vermutet wird, gering ist, — relativ oft ist die fast gefahrlose „diagnostische“ Netzheftung indiziert. Daß mit dem diagnostischen Talent des Klinikers und mit seinem Interesse an derartigen Krankheitszuständen, sowie mit seiner Tüchtigkeit in Bezug auf die hier zu entscheidenden Abweichungen, die Häufigkeit der Indikation zu der diagnostischen Operation wechselt, versteht sich von selbst.

Für die Diagnostik ist es gewiß wichtig, ob die Flüssigkeit nach einer Punktion oder nach einer Inzision, ohne oder mit Netzheftung, sich geschwind erneuert, wie es bei venöser Druckerhöhung der Fall zu sein pflegt, oder langsamer, wie es der Regel nach, aber nicht stets, bei Peritonitis exsudativa vorkommt. Insbesondere kann bei Peritonitis tuberculosa die Erneuerung schnell zustande kommen. Ich habe ein 10jähriges Kind mit Peritonitis tuberculosa gekannt, bei dem jeden 4. oder 5. Tag soviel Flüssigkeit aus dem von einem Chirurgen gemachten, aber nicht zur Heilung gekommenen Schnittrand strömte, daß das Bett ganz durchnäßt wurde und auf dem Fußboden sich mehrere Liter einer klaren Flüssigkeit ansammelten; leider machten die häuslichen Verhältnisse eine genaue Beobachtung unmöglich.

Es bleibt aber die Frage, besonders wo das Resultat der Omentopexie unbefriedigend ist, ob man mit der Netzheftung genug getan hat für die Druckherabsetzung durch kollaterale Zirkulation. Oben wurde die Öffnung mehrerer Seitenwege für das Blut besprochen. Es wurde erwähnt, daß nach Gilbert und Lereboullet die Milzschwellung ohne Ascites, welche oft irrtümlicherweise für eine primäre gehalten wird, von einer venösen, zur Hervorrufung von Ascites ungenügenden Druckerhöhung abhängt. In meinem ersten Falle war nach der Netzheftung der peritoneale Erguß größtenteils mit großer Schnelligkeit geschwunden, die Milz jedoch groß geblieben. Nachdem die Milz in einer in der Bauchwand gebildeten Tasche festgenäht war, schwand der Ascites vollkommen und wurde die Milz kleiner. Zudem folgte in der Bauchwand um die Anheftungsstelle der Milz eine erhebliche Venenerweiterung, der Form nach ein offizielles Caput Mesduae, wodurch das Bestehen einer Druckerhöhung in den Milzvenen und eine heilsame Erniedrigung derselben, nach einer erfolgreichen Netzheftung, durch die neue Verwachsung bewiesen wurde. Omi¹⁾ schlug vor, für die Herstellung eines genügenden Collateral-Kreislaufs auch die hintere Bauchwand mit den Eingeweiden, und insbesondere die Niere mit dem Netze oder dem Mesenterium zu vernähen. Oben wurde zur Erwägung in geeigneten Fällen empfohlen die Heftung der Leberserosa und der Gallenblase an die Bauchwand.

Ich erwähnte, wie die natürliche Verwachsung des Peritoneum des Colon ascendens und descendens mit dem Peritoneum parietale Nachahmung verdient.

Es scheint mir aus dem allen hervorzugehen, daß eine geräumigere Entlastung der Portalwurzeln in vielen Fällen indiziert ist. Die Frage, ob es nicht den Vorzug verdient, in jedem vorkommenden Falle sofort möglichst viele neue Verbindungen zu machen, kann, meiner Ansicht nach, kaum verneint werden.

Meiner Erfahrung nach wird Pylethrombose (für den Gebrauch dieses empfehlenswerten Namens spricht Rommelaere) nicht oft neben einfacher Cirrhose gefunden. Ich wage es jedoch nicht, meine Armut in dieser Beziehung gegenüber dem Reichtum von

¹⁾ Beitr. z. klin. Chirurgie, 53, (1907).

Frerichs¹⁾ und Rommelaere²⁾ hervorzuheben. Nach Frerichs geht hier der Pylethrombose eine chronische Pylephlebitis voran, welche längere Zeit, oder wenige Tage vor dem Tode, oder in der Agone, von der Schließung gefolgt werden soll. Rommelaere spricht sogar von der Sklerose der V. portae „wie sie realisiert wird in der atrophischen Lebercirrhose“.

Ich sah eigentlich nur einmal deutlich eine Kombination beider Abweichungen: Im Fall L. (3. Mitt.) folgte in ungefähr 5 Wochen vor dem Tode auf die Pylephlebitis die Bildung eines weißen Thrombus, welcher den Stamm der V. portae abschloß. Der Mann blieb am Leben, wahrscheinlich durch die geräumige, natürliche und kunstmäßige, collaterale Zirkulation. Eine neue Laparotomie schien durch Blutgerinnung in den Wurzeln der V. portae den Tod erheblich beschleunigt zu haben.

Für die Unterscheidung der Pylethrombose von der Lebercirrhose betont Rommelaere, daß während der Entwicklung letzterer der Ascites langsam zunimmt, bei der Thrombose jedoch geschwind, um sich, wenn der Mensch am Leben bleibt, allmählich wieder zu vermindern. Weiter soll bei der Pylethrombose, eben weil diese in kurzer Zeit zu Stande kommt, die Ectasie der sichtbaren Bauchvenen schnell von Statten gehen, während die Blutungen im Ösophagus und in der Nase sich später zeigen (durch allmähliche Varixbildung in den Venen, deren innerer Druck erhöht ist), wenn allerdings dem Schluß der V. portae nicht eine alte Verengerung, oder eine langsam sich entwickelnde Lebercirrhose vorgeht.

Daß bei der atrophischen Lebercirrhose sehr oft viel Urobilin oder Urobilinogen im Harn vorkommt, ist keinem Arzt unbekannt: Schätzung der Menge desselben kann also zur Diagnose von Lebercirrhose und also vielleicht zur Unterscheidung derselben von Pylethrombose beitragen.

Der große Wert einer genauen Einsicht in die Symptome der Pylethrombose läßt es nur wünschenswert erscheinen, hier noch etwas von den Resultaten der Studien von Rommelaere überzunehmen.

¹⁾ Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten I.

²⁾ Rommelaere, la pylethrombose, 1905.

Wenn eine zeitlang die Folgen der Druckerhöhung im Portal-system nicht zugenommen haben, oder sogar, wahrscheinlich durch starke Erweiterung der collateralen Gefäße, ganz oder fast ganz verschwunden sind und dann starke Blutungen aus dem Ösophagus, oder aus der Nase und ein schnell wachsender Ascites, oder erhebliche Venenectasie zutage treten, kann man die Entwicklung einer Pylethrombose aus der ursprünglichen, mit Cirrhose verbundenen Pylephlebitis vermuten. Manchmal wird kein Mensch imstande sein zu entscheiden, ob mit der Phlebitis auch noch eine atrophische Lebercirrhose verbunden ist, umsomehr, als die Schließung des Stammes und der Leberäste der V. portae Leiden der Leberzellen mit interstitieller Entwicklung von Bindegewebe zur Folge hat. Ich erlaube mir noch einmal auf meinen oben erwähnten Fall L. hinzuweisen; auch hier war an dem Schluß der V. portae eine neue und starke Steigerung des Druckes in den Portalvenen gebunden, als 2 Monate lang der Effekt der Netzheftung, wenigstens dem Anschein nach, nichts zu wünschen übrig gelassen hatte. Der hepatogene Icterus mußte von dem auf den Schluß der V. portae gefolgttem Leberleiden abhängig gedacht werden. Auch der Zeitpunkt der Gerinnung des Blutes im Portalsystem war zu vermuten; wahrscheinlich fiel er mit der zweiten Laparotomie zusammen, wenigstens kann sie von dieser abhängig gedacht werden.

Eine primitive Pylethrombose, d. h. eine solche, welche ohne vorhergegangenen Leiden der Wände der portalen Gefäße entsteht, kann von einer Cirrhose unterschieden werden. Die sofortige große Höhe der Erscheinungen (Ascites, Venenectasie, Lebervergrößerung, infolge der von fehlendem Druck a tergo abhängige Anhäufung des Blutes in derselben, Milzvergrößerung) — das alles kann fast nicht von einer beinahe ausnahmslos chronischen Lebercirrhose abhängig sein.

Doch bleiben Pylethrombose (ich fasse hier den Schluß der V. portae durch Bildung eines weissen und durch die eines roten Thrombus, d. h. Blutgerinnung, zusammen) und das eine Lumen der V. portae stark verengende Pylephlebitis zu den Veränderungen gehörig, welche manchmal die Einsicht des Klinikers in die Behinderung des Blutstromes in der Leber erschweren. Die Antwort auf die Frage, ob Netzheftung indiziert ist, wird dadurch jedoch

nur wenig beeinflußt, es sei denn in dem Sinne, daß die Verengerung der V. portae den Druck in den Bauchvenen sehr erhöht und die Indikation verstärkt.

Wenn der innere Kliniker oder der Chirurg, nach der Öffnung der Peritonealhöhle, die Beweise einer starken Druckerhöhung findet, wird er möglichst viele collateralen Gefäße öffnen, oder die Bedingungen für die Entwicklung derselben herstellen.

Es ergibt sich nach dem oben gesagten wohl von selbst, daß man nicht meinen darf, mit der schablonenmäßigen Netzheftung in allen Fällen das Nötige getan zu haben. Sei es auch wahrscheinlich, daß nach der Netzheftung die Erweiterung der neugebildeten, sehr dehnbaren Venen von dem Grad der Druckerhöhung abhängt und also, bis zu einer gewissen Höhe, einen der bestehenden Druckerhöhung proportionalen Abfluß bilden wird, — die Verkleinerung der Milz nach der Entwicklung neuer collateralen Wege, durch die auf die Netzheftung gefolgte Milzheftung, würde schon ausreichen für den Beweis, daß mit neuen Verbindungen vielen Cirrhotikern noch geholfen werden kann, wenn die Netzheftung allein nicht genügt hat.



Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Hydriatik des Typhus abdominalis.

Von

Dr. J. Sadger, Wien-Gräfenberg.

„Bei medikamentöser Behandlung hängt die Mortalität hauptsächlich vom Charakter der Krankheit ab, bei Bäderbehandlung vom Arzte.“
M. F. Glénard.

Die Wasserbehandlung des Bauchtyphus ist vorbildlich geworden für alle anderen Infektionen. Ihre ziemlich Verbreitung in klinischen Kreisen verdankt die Hydriatik just dieser Affektion einem besonderen Umstand. Beim Typhus nämlich paßten die Phänomene ganz ausgezeichnet zur Theorie, zu Liebermeisters herrschender Lehre, daß das Fieber und seine Symptome sämtlich bedingt seien durch die Hyperthermie. „Alle Forscher ohne Ausnahme, Jürgensen, Ziemssen, Liebermeister, Gerhardt usw. stimmen darin überein,“ erklärte Ernst Brand noch 1877, „daß es für die Typhusbehandlung im allgemeinen nur eine Indikation gibt: die Herabsetzung und das Festhalten der Körpertemperatur auf mittlerer Tageshöhe zwischen 38 und 39° C, mit anderen Worten, daß man zur Bekämpfung des Typhusprozesses nichts weiter nötig habe, als durch Beseitigung, resp. Verhütung jeglicher Fieberexazerbation den Kranken künstlich im fieberlosen Zustand zu erhalten.“ Nun leuchtete jedermann alsbald ein, wie trefflich das kalte Wasser sich eignet, der Überhitzung entgegenzuwirken. „Die Herstellung von Fieberlosigkeit ist der Zweck der Wasserbehandlung. „Fieberlos“ kann man einen Zustand nennen, wenn die mittlere Tagestemperatur sich zwischen 38 und 39° C hält. Das zugleich einfachste, zuverlässigste und wirksamste Antipyretikum ist und wird immer sein das mehr oder minder kalte Wasser.“ Damit aber war die Klinik gewonnen. Nicht weil die Hydriatik so

glänzende Heilerfolge gab, ward sie von jener in Gnade genommen, sondern weil sie der Lehre sich trefflich anschmiegte.

Wenn dieses Motiv auch heute nicht mehr zu Rechte besteht, so ist die Erwägung, von der man in früheren Zeiten ausging, selbst jetzt noch richtig. Es gibt tatsächlich gemeinhin einen Parallelismus zwischen Typhussymptomen und Hyperthermie, ein Nebeneinander, das zwar nicht ganz und immer konstant ist, jedoch in den meisten Fällen vorhanden. Oder nach Ernst Brand: Unter 39,5 C (in axilla gemessen) pflegt das Gehirn beim normalen Typhus frei zu sein, bei Überschreitung dieser Höhe tritt allsogleich Umnebelung ein, damit eine absolute Indikation für die Wasserbehandlung. In dem Brandschen Satze liegt eine Wahrheit, die um so mehr zu beachten ist, weil sie die Hydriatik entscheidend bestimmte. Der Bauchtyphus hat gegenüber den anderen Infektionen gewisse besondere Eigentümlichkeiten. Zunächst die genannte, daß schon bei geringerer Hyperthermie, die durchaus nicht hyperpyretisch zu sein braucht, oft schon bei 39° und selbst darunter, Gehirn und Nervensystem schwer alteriert sind. Daß ferner, im allgemeinen gesprochen, die Hyperthermie ein Barometer der Gefahr bedeutet. Je höher die Quecksilbersäule steigt, desto ernster steht es gewöhnlich und *ceteris paribus* auch mit dem Typhusprozesse. In jedem Fall endlich, selbst bei Ermangelung von Komplikationen, erstreckt sich der ganze Fieberverlauf über mehrere Wochen, was die Kräfte von vornherein stark konsumieren muß. Nun lehrt die Erfahrung, daß ein remittierender Fieberverlauf die Leibeskräfte weit weniger mitnimmt, als eine *febris continua*. Daraus ergibt sich für die Hydrotherapie eine neue Anzeige, die absolut zu beachten ist und von ihr tatsächlich vollauf erfüllt wird: Sie hat durch entsprechende Prozeduren die *continua* in eine *remittens* zu verwandeln. Und nunmehr begreift sich der Brandsche Satz: „Unter Wasserbehandlung des Typhus kann nur verstanden werden die Wärmeentziehung vermittelt des kalten Wassers durch den ganzen Verlauf der Krankheit bei Tag und bei Nacht, vom Anfang bis zum Ende, zum Zwecke, die Körpertemperatur immerfort auf einer mittleren Tageshöhe und den Organismus nahezu in normalen Verhältnisse fungierend zu erhalten.“ Und die Erfahrung bei seiner Befolgung: „Der mit Wasser behandelte Typhuskranke wird niemals so krank,

wie der mit Medikamenten behandelte, niemals verschwindet ihm die Urteilskraft so vollständig, daß er nicht über seinen Zustand richtig referieren und über den Stand der Krankheit und ihre Erfordernisse mitsprechen könnte, niemals wird die Körperschwäche so groß, daß er nicht Kraft zu gewöhnlichen Verrichtungen, z. B. zur freien Wahl der Lage, zum Essen und Trinken usw. behielte.“

Und nun sofort zur speziellen Hydrیاتik, die ich mit Vincenz Prießnitz beginne. Seine Typhusbehandlung fällt zusammen mit der allgemeinen Fiebertherapie. Also ganz zu Anfang, solange das Krankheitsbild wenig markant ist, die tiefende Ganzabreibung des Körpers zweimal im Tage mit Luftbad, Leibbinde, Spazierengehen und reichlichem Wassertrinken; bei ausgesprochener Überhitzung vielfach gewechselte feuchte Einpackungen mit folgendem hochtemperierten Halbbade und stündlich zu wechselnden Leibumschlägen. In den meisten Fällen waren nur 4—6 Wickel erforderlich, oft mit 2—3 Laken, doch stieg ihre Zahl mitunter auf 20. Das Halbbad, gemeinhin 18—20¹⁾, bei sehr schwachen Kranken auch höher bis 22° temperiert, mußte solange dauern, bis erstens ein Schüttelfrost eingetreten und überstanden war und zweitens die Betastung der arteria axillaris genügende Abkühlung des Innern ergab. Die letztere währte in seltenen Fällen bis 2 1/2 Stunden, für gewöhnlich allerdings nur 1/4—1—1 1/2 Stunden. Besonders waren die Füße zu reiben, sowohl im Halbbad als nach demselben, wozu oft ein zweiter Diener von Nöten. Die Gesamtprozedur (Einpackungen und Halbbad) ward 3—4mal täglich gemacht und immer wiederholt, wenn die Glut wieder anstieg, ohne Rücksicht darauf, ob es Tag oder Nacht war. Bei starker Entleerung bekamen die Kranken 2-, 3mal im Tage kleine Klystiere von ganz kaltem Wasser (etwa 2—4 Eßlöffel). Auch wird berichtet, daß Prießnitz Typhöse nach einem solchen Halbbad im trockenen Leinentuch nachdunsten liess (was Brand später aufnahm), worauf man sie erst mit Stamm- und Wadenumschlägen bedeckte. Im Anstieg des Fiebers und auf der Höhe griff Prießnitz auch öfters zum Luftwasserbad, das der Kranke in sitzender Stellung bekam. Bestanden daneben Gehirnsymptome, so wurde gleichzeitig der Kopf mit einem kalten

¹⁾ Die Grade sind hier wie im ganzen Artikel in R. zu verstehen, so nicht ganz ausdrücklich C. angegeben ist.

Umschlag versehen, die Füße hingegen ins Sohlenbad getaucht, wo sie ein eigener zweiter Diener aus Leibeskräften frottieren musste. In der Rekonvaleszenz des Typhus endlich ward statt der gewechselten feuchten Wickel nur eine einzige Packung gegeben von halbstündiger Dauer, gefolgt von einem kühleren Halbbad, und die ganze Prozedur zweimal im Tage appliziert¹⁾.

Bei dieser Behandlung und einer fürwahr nicht geringen Klientel starb Prießnitz in allen Jahrzehnten seines Wirkens auch nicht ein einziger Kranker am Typhus. Den gleichen Erfolg wie Prießnitz erzielte am Graefenberg Josef Schindler mit einer nur wenig geänderten Methode, die uns von der Decken überliefert hat (Graefenberger Mitteilungen 1859 S. 118 ff. und 151 ff.). Ich will aus den Berichten dieser beiden Ärzte nur einige Erfahrungssätze zitieren, die später bei Brand ähnlich wiederkehren: „Bei der Behandlung mit Wasser löst sich alles Unwesentliche von dem ganzen Krankheitsbilde so vollständig ab, daß es in höchst einfacher und leicht zu durchschauender Weise dem Beobachter vorliegt. Das Bewußtsein erhält sich während des ganzen Krankheitsverlaufes in einer gewissen Klarheit; nur mehr vorübergehend zeigen die Vorstellungen eine leichte Verworrenheit, für gewöhnlich ist das Denken frei. Ein bestimmtes Verlangen nach Nahrung bleibt meist während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen. Die Zunge bleibt feucht und zeigt nicht die geringste Neigung, sich borkig zu belegen. Der Durst, wenn auch vermehrt, erhält sich stets auf einer mäßigen Höhe. Der Stuhl bleibt meist normal und der Meteorismus, Durchfall oder Schmerzhaftigkeit in der Ileocökalgegend, die regelmäßigen Begleiter des Abdominal-

¹⁾ Als Dr. Pingler einmal Priessnitz um die Behandlung des Typhus befragte, ward ihm der Bescheid: „Vor allen Dingen sorgen Sie, dass der Kopf klar werde und bleibe; sobald ich dieses erreicht habe, halte ich den Kranken für gerettet.“ Man wird nicht umhin können, dem Scharfsinn des Mannes Anerkennung zu zollen; denn tatsächlich wird eine Hydriatik, die beim Typhus abdominalis die zerebrale Störung vollständig beseitigt, auch fast jede andere Gefahr beheben. Der nämliche Autor berichtet auch noch, dass Priessnitz wiederholt statt des einfachen Halbbades ein sogenanntes Wechselbad verordnet habe, d. h. den ein- oder mehrmaligen Wechsel zwischen temperiertem Halb- und ganz kaltem Vollbad. Das ermöglichte nicht nur eine weit intensivere Wärmeentziehung, sondern setzte weiter einen ausserordentlichen Nervenreiz ab und gab dann endlich dem Kranken, welcher aus dem kalten Vollbad in das etwas wärmere Halbbad stieg, das angenehme Gefühl, direkt in ein warmes Bad zu tauchen. Dadurch aber wurde das oft enorm protrahierte Halbbad sehr willig ertragen.

typhus, fallen gänzlich aus. Der Schlaf, wenn auch unruhig und öfter unterbrochen, behält während des ganzen Krankheitsverlaufes eine gewisse normale Beschaffenheit. Es ist wirklicher Schlaf, in welchen der Kranke verfällt und kein schlummerstüchtiges Dahinliegen, was sehr bestimmt daraus erhellt, daß beim Erwachen sich das Bewußtsein alsbald klar und frei von jeder Umnebelung zeigt. Immer behält der Kranke die Herrschaft über seine willkürliche Muskulatur. Beim Aus- und Ankleiden ist nur eine verhältnismäßige geringe Unterstützung nötig und selbst die Fähigkeit zu gehen erhält sich in einem Grade, daß der Kranke, wenn auch geführt, jederzeit es vermag, einigemal in der Stube auf- und abzugehen, in den meisten Fällen sogar nach der Kur einen Spaziergang ins Freie zu unternehmen. Wir halten uns zu dem Ausspruch berechtigt, daß die Wasserbehandlung das Zustandekommen derjenigen Typhusform behindert, welche man mit dem Namen „Gehirntyphus“ bezeichnet“. Endlich noch die wichtige Bemerkung: „Wo bisher gesunde Individuen vom Typhus befallen und alsbald der Behandlung mit kaltem Wasser etc. unterworfen werden, gelingt es fast stets, binnen 8—10 Tagen der Krankheit Herr zu werden und das Stadium der Rekonvaleszenz herbeizuführen; häufig gelingt dies sogar in 6 Tagen.

Wie bei von der Decken finde ich noch bei einem zweiten Verschollenen zahlreiche spätere Thesen Brands vorweggenommen. Ja, dieser zweite, der nachmalige Medizinalrat Dr. Georg Pingler, hat seine verblüffend günstigen Resultate bei verschiedenen Typhus-epidemien bereits fünf Jahre vor von der Decken publiziert, allerdings an einem sehr versteckten Orte. Sein hydratisches Verfahren bestand im 1. Stadium des Typhus (dem der Vorläufer) in einer Abortiv-Methode, der er „eine fast untrügliche Wirksamkeit“ zuschrieb. Er verordnete nämlich Regen-, Wellen-, Gießbäder und Duschen von 8—11°. „Alle Gesunden, die die Fallbäder brauchten, blieben von der Krankheit verschont.“ Die nämlichen Gießbäder gab er auch stets im 2. Stadium bei den von ihm am liebsten gebrauchten temperierten Halbbädern, wenn die Gehirntätigkeit nicht völlig frei war; daneben aber je nach der Indikation gewechselte Packungen, ferner Sitz- und Fußbäder, kühlende und erwärmende Umschläge, sowie Klystiere, bei torpidem Fieber auch kalte Voll-

bäder. Vergleichen wir seine Methode mit der von Prießnitz, so sind die Unterschiede nicht groß und vorzugsweise darin bestehend, daß Pingler zu Beginn nicht abreiben läßt, sondern Regen-, Wellen-, Gießbäder und Duschen benützt, die privat allerdings weit schwerer durchzuführen sind als die Prießnitzschen Abreibungen. Was die übrigen kleinen Differenzen betrifft, so gewahrt man bei Pingler schon das Zurücktreten der gewechselten Packungen gegenüber dem bloßen längeren Halbbad, genau wie es später Brand — erfand. Auch die Begießung im Halbbad mit einer Gießkanne ist weder eine Erfindung Kneipps, noch eine Ernst Brands, da Prießnitz bereits jede Art von Begießung in Anwendung brachte, doch freilich ohne diese zur allein seligmachenden Methode zu erheben. Auch in der häufigeren Nutzung des Vollbades zeigte sich Pingler als deutlicher Vorgänger Brands und Jürgensens. Er ist das unverkennbare Mittelglied in der Entwicklung von Prießnitz zu Brand.

Das tritt noch besonders in den Erkenntnissätzen zutage, die Pingler lehrte wie später Ernst Brand. „Der ausgebildete Typhus wurde von mir nur dann beobachtet, a) wenn die Kranken im Stadium der Vorläufer und des Ausbruches vollständig vernachlässigt worden waren, b) bei solchen, die zuerst arzneilich behandelt worden waren und dann die hydriatische Behandlung nachsuchten, c) bei rezidiv gewordenen Kranken. Nie aber wurde vollkommener Typhus beobachtet, wo die Kranken sich im Stadium der Vorläufer und des Krankheitsausbruches dem hydriatischen Heilverfahren überließen.“ „Ich bin überzeugt, daß man im Vorläuferstadium fast immer diese Krankheit abhalten kann, was auch Prießnitz mit aller Bestimmtheit behauptete.“ Und nachdem er das ausgebildete Typhusbild gezeichnet, fährt er dann fort: „Durch einen oder einige hydriatische Eingriffe kann der ganze Ausdruck der Krankheit so geändert werden, daß das frühere Bild nicht mehr zu finden.“ Klingt dieser Satz nicht, als hätte ihn direkt Ernst Brand geschrieben? Auch andere Dinge sind nicht erst durch Brand der Ärzteswelt verkündet worden. So erklärt schon Pingler, man könne adynamische Typhusfieber durch Wasserprozeduren sichtbar anfachen, woraus der Patient trotz seiner gesteigerten Hyperthermie ganz unverkennbaren Vorteil zöge. Er sagt es ferner mit deutlichen Worten, daß im Stadium decrementi

die feuchte Einpackung und das abgeschreckte Halbbad „so merkwürdig auf die Beruhigung des Blutkreislaufes und gleichzeitig in einer so wohltätigen Weise wirken, daß es fast stets in der Hand des Arztes steht, in diesem Stadium dem Pulse eine beliebige Frequenz zu geben, ja ihn durch eine Badeoperation um 30—40 Schläge fallen zu machen.“ Die Remissionen würden freier, die Exazerbationen verlören von Tag zu Tag an Heftigkeit, worauf unter leichten Schweißen und erquickendem Schläfe die Krisis eintrete. Auch Pingler legt als echter Schüler von Vincenz Prießnitz den „Krisen“ die allergrößte Bedeutung bei, nicht etwa erst Brand. Am verblüffendsten endlich ist das Resumé des Nassauer Arztes. „Fasse ich hier die Vorzüge des hydrیاتischen Heilverfahrens kurz zusammen, so ergibt sich: 1. durch die Abortivmethode wird im ersten und im Anfange des zweiten Stadiums der Typhus meist vollständig abgeschnitten. 2. Der Arzt hat einen außerordentlichen Einfluß auf die Lenkung des Fiebers. Die komplizierenden Kongestionen und Entzündungen werden mit Leichtigkeit und ohne Gefahr beseitigt. 3. Der leicht gefährlich werdenden Lokalisation der Krankheit wird gewöhnlich vorgebeugt. Die äußere Haut wird zu dem Organ, worauf sich der Heilkampf hauptsächlich entfaltet. 4. Jedes richtig geleitete Bad wirkt erquickend und kräftigend auf das Gesamtnervensystem. 5. Innere Ruhe und Schlaf kann durch kein Mittel der Welt in so einfacher und natürlicher Weise herbeigeführt werden. 6. Die Krise ist leicht einzuleiten und durchzuführen. Nachkrankheiten kommen hierbei sehr selten vor. 7. Die ganze Kur stimmt mit dem Instinkte des Kranken überein. Manche Kranke klammerten sich an die Badewanne, so daß man sie mit Gewalt daraus entfernen mußte. 8. Die Rekonvaleszenzzeit wird stets sehr abgekürzt. 9. Die Bildung und Entwicklung des Kontagiums werden gewiß sehr gemindert. Neben diesen positiven Vorzügen ist zu erwähnen, daß so manche unangenehme Nebenwirkungen des medizinischen Heilverfahrens, namentlich der Blutentziehungen, Quecksilbermittel, der Hautreize u. s. f. vermieden werden.“ Das ist dem Sinne nach beinahe identisch mit jenen Schlußsätzen, die Brand 1887 in seiner letzten Typhusarbeit in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ aussprach.

Gleich Pinglers Methode ist auch die Schindlers und von

der Deckens heute so gut wie völlig verschollen, trotz aller glänzenden Weisheitsätze, trotzdem sie zumindest ebenso erfolgreich war, wie die des Stettiner Arztes Ernst Brand. Dem letzteren freilich kam anderes zustatten, die Intervention von Theodor Jürgensen und späterhin, als man ihn neuerdings zu vergessen begann, die beiden Berichte von Anton Vogl. Allerdings hat der Kliniker nicht bloß genützt, sondern andererseits wieder den Praktiker vielfach schädlich beeinflußt. So kann man in der Brandschen Methodik zwei differente Formen abgrenzen, die zeitlich streng von einander getrennt sind. Die Wandlung erfolgte durch eine Unterredung zwischen Brand und Jürgensen in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Solange der erstere noch ohne klinischen Druck kurierte, hat er zwar mehrere Prozeduren genannt, dabei aber doch das hochtemperierte Halbbad bevorzugt ($18-23^{\circ}$, 5—10 Minuten) mit kräftigstem Reiben und kalten Übergießungen. Es wurde nach der ursprünglichen Vorschrift stets dann gegeben, wenn die Temperatur der Achselhöhle 39.5°C erreichte und die Hyperthermie in den Zwischenzeiten durch $\frac{1}{2}$ —1 stündlich gewechselte Umschläge in Schranken gehalten. Als Brand in den 70er Jahren jedoch dem klinischen Einflusse unterlag, bekannte er nunmehr, daß „der Preis dem kalten Vollbad von Jürgensen zuerkannt werden müsse. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist diese die bequemste und zugleich die wirksamste Form und sollte von allen ohne weitere Bedenken angewendet werden“. Aus dem Saulus war also ein Paulus geworden und, was er noch wenige Jahre zuvor mit guten Gründen bekämpft und bestritten, das nahm er jetzt selber in löblicher Unterwerfung an. Für schwere und komplizierte Fälle hat er freilich bis zu Ende seines ganzen Lebens am Halbbade unverbrüchlich festgehalten. Sonst aber paßte er sich Jürgensen an mit der kleinen Einschränkung, daß er die Vollbäder wärmer empfahl ($16-20^{\circ}\text{C}$), in denselben Kopf und Nacken übergießte und außerdem noch die Stammumschläge nützte, die er von allem Anfang gefordert. Auch ward die Grenze, bei der unbedingt zu baden sei, allmählich etwas tiefer genommen, und so hat sich schliesslich als Brandsche Typhusformel entwickelt: Alle drei Stunden ein kühles Bad von 15°R und 15 Minuten Dauer, solange die Temperatur (in recto) 39°C übersteigt, verbunden

mit kalten Übergießungen, häufig gewechselten Stamm-
mschlägen und guter Ernährung.

Ganz streng allerdings band sich an diese Formel niemand, als höchstens ihr Autor. Die einen wie Jürgensen und Anton Vogl sahen von den Kompressen ab und mußten dafür oft häufiger baden, die andern hingegen wie Wilhelm Winternitz und seine Schule kehrten doch lieber zum Halbbad zurück, das jener ja selbst zuerst bevorzugt. Und das sind unter den Deutschen schließlich die einzigen noch, die nach Brand kurieren. Denn Jürgensens Kampf gegen dessen Buch in der ersten Auflage hatte nebst anderm auch die böse Folge, daß die meisten sich dachten: „Wenn im Brandschen Verfahren so vieles verkehrt ist, muß ich es auch nicht strikte einhalten“. So kam es bald dahin, daß jeder nach seiner eignen Methode den Typhus kurierte, jedweder für sich ein Kliniker im kleinen. Dagegen hat sich Brand mit Recht auf das allerschärfste gewehrt und immer betont, eine unbedingte Heilung sei nur dann mit Sicherheit zu versprechen, wenn erstens die Hydrیاتik schon in den frühesten Tagen beginne und man zweitens streng nach seiner Formel kuriere, eventuell noch mit jenen Modifikationen, die Jürgensen, Vogl und Winternitz übten.

„Durch die Wasserbehandlung wird der schwere Typhus in allen seinen Teilen in einen leichten, der leichte in einen noch leichteren verwandelt,“ schrieb Brand im Jahre 1887 und im selben Artikel: „Die Herstellung eines leichten Verlaufes in jedem einzelnen Typhusfalle ist der Zweck der symptomatischen Wasserbehandlung und, daß kein Todesfall eintritt, die Probe, daß sie ihn erfülle.“ Damit die Prognose in aller Sicherheit günstig zu stellen, damit man Genesung verbürgen könne, ist es unbedingt nötig, den Kranken bis längstens zum 4. Tage in methodische Wasserbehandlung zu nehmen. „Mit dem 3., höchstens 4. Tage entfallen dem Arzte die Zügel und geht der Typhus den Weg, der ihm beliebt,“ erklärt der vielerfahrene Brand. Und am Abend seines Lebens ergänzte er noch: „Nur derjenige, habe ich gesagt und sage es heute wieder, genest sicher, welcher vor dem 5. Tage in Behandlung genommen und regelrecht nach Brand behandelt wird.“

Ist dies nun alles buchstäblich richtig? Was zunächst die Sicherheit einer guten Prognose bei früher Wassertherapie betrifft,

so wies Ernst Brand an 1223 Fällen nach, daß kein einziger Typhöser verstorben ist, bei dem die strenge Wasserbehandlung noch vor dem 5. Tage begann. Nun sträuben sich just beim Typhus die meisten, sofort hydriatisch vorzugehen. Sie stützen sich darauf, daß viele leichtere Fälle vorkommen, die keiner so energischen Behandlung bedürfen, die von selber heilen bei jeder Therapie, und wollen darum die Wasserbehandlung ausschließlich für schwere Fälle versparen. Dagegen ist nur eines zu sagen. Es gibt kein einziges untrügliches Zeichen, an dem man im Anfange des Prozesses den leichten Typhus vom schweren unterscheiden kann, und selbst der scheinbar leichteste Fall kann plötzlich zum allerschwersten umschlagen. Nur wer von vornherein hydriatisch kuriert, kann ohne Sorge in die Zukunft blicken. Denn da ist es tatsächlich wahr, was Brand schon 1861 schrieb: „Bei Wasserbehandlung kommt es, wenn sie von Anfang an stattfindet und regelrecht durchgeführt wird, niemals zur Degeneration des Typhus.“ Wenn also selbst unsere Kliniker zugeben, daß der schwere Typhus hydriatisch behandelt werden soll, dann muß ich ergänzen: nicht bloß der schwere, ein jeder Typhus ist ausnahmslos mit Wasser zu kurieren, weil jeder Typhus schwer werden kann!

Verläuft unter früher und natürlich methodischer Wasserbehandlung aber jeder Typhus auch wirklich leicht? Wir wollen untersuchen. Wodurch wird das Typhusbild eigentlich schwer, was macht den status typhosus aus? Zunächst und vor allem die Gehirnsymptome, die ja der Krankheit den Namen gaben (*τῦφος* Dunst, Rauch, Benommenheit, Nervenfieber = Typhus). Nun besteht, wie wir schon oben vernahmen, ein Parallelismus zwischen Hyperthermie und Gehirnsymptomen. Und darum beginnen beim Typhus die hyperpyretischen Werte, d. h. die absolute Indikation nicht wie gewöhnlich bei 41° C, vielmehr schon bei 39,5 in axilla gemessen. Wie verhält es sich nun mit der Temperatur beim hydriatisch behandelten Typhus? Ich setze den Fall, man bekommt wie gewöhnlich einen Typhus am 4. oder 5. Tage zur Wasserbehandlung. Da wir uns im Stadium der ansteigenden Temperaturen befinden, so sollte mit jedem folgenden Tag die Hyperthermie sich höher gestalten. Unter einer methodischen Wasserbehandlung wird diese Erwartung völlig zuschanden. Zunächst erfolgt ein seltsames Schauspiel, „der

Kampf mit dem Fieber“, wie Brand es nannte („la lutte contre la fièvre“ der Franzosen). „Nach jedem neuen Bad strebt die Temperatur, die frühere Höhe wieder zu erreichen. Der Körper verteidigt mit anerkennenswerter Hartnäckigkeit seine Hyperthermie gegen das kühle Bad. Aber schon nach einigen Bädern stellt sich heraus, daß seine Widerstandsfähigkeit zu erlahmen beginnt, daß die Temperaturen die ursprüngliche Höhe immer weniger erreichen, die Entfernung immer größer wird, bis schließlich das Mittel der Maxima sowohl, wie die mittlere Temperaturlinie um und unter 39° C zu liegen kommen und dort verharren, bis die definitive Entfieberung eintritt.“ Auf diese Weise erzielt man wirkliche Remissionen, und wird die höchste Temperatur nicht etwa auf der Akme erreicht, sondern stets am ersten Behandlungstage. Von diesem Momente vollzieht sich der Abfall in solcher Weise, daß die Durchschnittstemperatur von einem Tag zum andern um ein oder mehrere Zehntel sinkt. Bald sind die Exazerbationen geringer, bald wieder die Remissionen tiefer, oder beides zusammen.

Viel bedeutsamer aber als die dauernde Erniedrigung der Temperatur um Zehntel eines Grades ist die mächtige Wirkung auf das Nervensystem. „In dem vollkommenen Schutze, den die Wasserbehandlung dem Gehirn und Nervensystem gegen den vernichtenden Einfluß des Typhusgiftes gewährt, in der heilsamen Erregung, mit der sie in späterer Zeit der die Funktion stark alterierenden Anämie des Gehirns entgegenwirkt, zeigt sich ihre Macht in voller Größe. Würde sie in der Behandlung des Typhus nichts weiter leisten, wie diese Wirkung, es wäre schon hinreichend, ihr den ersten Rang in der Therapie desselben zu sichern.“ So schrieb Ernst Brand schon im Jahre 1861. Sopor und Coma, Delirien und Stupor, Erregungszustände manischer Art, sowie nervöse Nachkrankheiten, dann endlich neurotrophische Störungen sind Dinge, welche der Hydräter nicht kennt. Aber auch die weniger schweren Symptome schwinden bei Wasserbehandlung völlig. Es kommt kaum vor, daß ein Kranker Bett oder Wanne beschmutzt, denn er verlangt Leibschüssel und Uringlas prompt, und es fehlt auch gänzlich die Harnverhaltung. Der Kranke trinkt und ißt ganz frei, vermag, wenn auch wankend, doch wenig unterstützt zum Bade zu gehen und sich in demselben aufrecht zu halten, ist stets über Ort und Befinden

orientiert und kann vernünftige Antworten geben. Das ist ein Bild, das *toto coelo* verschieden ist von dem *status typhosus* bei medikamentöser oder auch abwartender Garnicht-Behandlung. Doch gilt dies alles nur bei einer frühen und streng methodischen Wasserbehandlung, d. h. man darf auch nicht eine einzige Exazerbation aufkommen lassen. „Wird aus irgend einem Grunde das Bad im Beginne der neuen Exazerbation nicht gegeben, so bietet sich dem aufmerksamen Beobachter eine Reihe interessanter Erscheinungen dar. Der bis dahin ruhig und mit langen Atemzügen, mit langsamem Pulse schlafende Kranke wird allmählich unruhig, bewegt die einen oder andern seiner Gliedmaßen, besonders die Finger; der Atem und der Puls werden allmählich schneller, die Atmung auch oberflächlicher, die Haut wird heiß, der Mund öffnet sich, die Lippen und Zunge werden trocken und eine Backe rötet sich (ein Symptom, auf das Ernst Brand immer besonderes Gewicht legte). Diese Röte verbreitet sich langsam auch auf die andere Backe und Nase. Schließlich fängt der Kranke an zu stöhnen und murmelt wohl einige Worte. Weckt man ihn nun um diese Zeit auf, so erschrickt er, blickt wirr um sich und braucht, der vorher ganz besinnlich war, einige Zeit, sich zurechtzufinden. Er ist benommen, klagt über Kopfschmerzen, kurz, die typhösen Erscheinungen, welche bislang hintangehalten wurden, sind vorhanden. Wird er nun gebadet, so verschwinden sie nach einigen Bädern wieder. Bleiben die Bäder, z. B. beim Eintritt von Blutung, von Pneumonie usw. ausgesetzt, so entwickelt sich das ganze Typhusbild und treten, ungeachtet der früher gegebenen Bäder, alle dem Typhus innewohnenden Gefahren ein.“

Auch in punkto Beruhigung kann sich beim Typhus kein Medikament mit dem Wasser messen. Nicht bloß Delirien, Krämpfe und alle Aufregungszustände schwinden oft durch ein einziges Bad, auch wirklicher, tiefer, erquickender Schlaf wird dem Kranken gegeben. Es hat einst Wunderlich den Schlaf im Typhus ein halbes Wachen und das Wachen einen halben Schlaf genannt. Das ist wahr bei jeder anderen Behandlung. Nach einem Bade hingegen verfällt der Kranke in ruhigen Schlaf mit langsamen, tiefen Atemzügen und gänzlich geschlossenen Augenlidern. Das dauert so lange, bis die Temperatur wieder hoch gestiegen und ein neues Bad indiziert

erscheint. „Man kann sagen, daß bei dieser Therapie der Patient drei Vierteile der Erkrankungszeit ruhig verschläft und die übrige Zeit hinliegt“, heißt es bei Brand. „Kann man sich eine großartigere und zugleich angenehmere Wirkung wünschen?“

Nächst jenen verschiedenen Nervensymptomen gehört noch eins zum status typhosus, was gleichzeitig eine der schwersten Gefahren und eine absolute Indikation ist: die Herzschwäche nämlich. Die Bedeutung derselben illustriert am besten Liebermeisters Wort: „Der Puls ist der Schlüssel zur Prognose des Typhus“. In zweierlei Weise verrät der Puls die Schwäche des Herzens: durch seine Frequenz und die Dikrotie. Und beide werden durch das Wasser derart günstig beeinflusst, wie durch gar keine andere Heilpotenz sonst. Es ist durchaus nicht selten, daß in früh hydriatisch behandelten Fällen der Puls gar nie über 100 steigt, während er bei medikamentöser Therapie in schweren Fällen 150—160 Schläge erreicht. Dabei ist er obendrein weitaus stärker und fehlt ihm die Doppelschlägigkeit ganz. Kaum existiert eine zweite Krankheit, die derart zum Dikrotismus neigt, wie gerade der Typhus, und von jeher hat man zur Demonstration just jenes Phänomens Typhöse benützt. Doch unter der methodischen Wasserbehandlung ändert sich alles, auch dieses Symptom. Wird von Anfang an hydriatisch kuriert, dann gibt es überhaupt keine Dikrotie, bei später in Behandlung Genommenen schwindet dieselbe gleich oder bald. Denn das Wasser beeinflusst den Puls viel rascher, als die Hyperthermie und selbst das Gehirn.

Aber auch die Symptome direkt am Herzen, wie blasendes Geräusch, bruit de galop und die Verstärkung des ersten Tones, sie schwinden alle unter kalten Bädern. Was immer man sonst noch als Ausdruck herabgesetzter Herzkraft nimmt, ist bei streng methodischer Hydrotherapie nur in äusserst geringem Maße vertreten. „Wir sahen selbst in schweren Fällen keine Zyanose,“ schrieb Anton von Vogl, „nur selten eine ausgesprochene Hypostase, keine hämorrhagische Diathese, wenig Venenthrombosen, keine Oligurie und nur in wenigen Fällen Albuminurie. Was aber ganz besonders hervorgehoben werden muß, ist, daß wir unter den tausenden von Bädern nicht ein einziges Mal weder vor noch nach der Badeprozedur je einen Kollaps beobachtet haben.“ „Man darf

nach all dem," sagen Tripier und Bouveret, „wohl mit Recht behaupten, daß die Methode Brand die Herzenergie und den Gefäßtonus hebt und die Herzlähmung verhütet. Daher der günstige Einfluß, den sie auf die initialen Stauungen und Blutungen ausübt. Nicht selten sieht man starkes Nasenbluten, Gebärmutterblutungen, Blutspeien und gewisse initiale Darmblutungen sich verringern und dann ausbleiben, wenn erst einige Bäder gegeben worden sind.

Bezüglich der übrigen Typhussymptome kann ich mich wesentlich kürzer fassen. Da gibt es zunächst nicht wenige Ärzte, darunter Namen vom besten Klang, welche den Erkältungswahn nimmer loskriegen. Die kalten Bäder setzen, wie sie meinen, notwendig Lungenkomplikationen, vor allem Pneumonie oder stärkere Bronchitis. Die fast unsterblich gewordene Verwechslung von Kälte und Erkältung kehrt immer wieder trotz Theodor Jürgensens klassischem Wort: „Der Fiebernde erkältet sich überhaupt nicht.“ Vielleicht helfen da ein paar schwerwiegende statistische Daten, die ärztliche Bangigkeit zu verscheuchen. Zunächst hat Brand aus eigener und vieler fremder Erfahrung den Nachweis geführt, daß bei seiner Methode die Intensität des Bronchialkatarrhs sich wesentlich verringert, statt zu verschlimmern. Dann ergab sich aus einer größeren Statistik von Hoffmann und Liebermeister, daß die schweren Lungenkomplikationen um volle zwei Drittel weniger häufig und weniger schwer sind und endlich weit seltener tödlich verlaufen unter streng methodischer Wasserbehandlung, als bei jeglicher medikamentöser Therapie. Der Hauptwert einer frühzeitigen Hydriatik jedoch ist prophylaktisch. Im Jahre 1882 erklärte Jürgensen auf dem Wiesbadener Kongreß, er habe in den letzten neun Jahren seiner Praxis keine einzige Typhuspneumonie mehr gesehen und Brand bekannte am Abend seines Lebens genau das Gleiche für 30jährige Privattätigkeit. Das sind wohl Ziffern, die wirklich beweisend sind für Leute, welche nur hören wollen.

Nicht minder von augenfälligem Nutzen wie für die Organe der Respiration ist die Hydrotherapie für jene der Verdauung. „Lippen, Zähne und Zunge werden niemals trocken und hart und bedecken sich niemals mit schwarzen Krusten, sondern bleiben immer weich und feucht," schrieb Brand schon 1861. „Dieser Einfluß des Wassers auf die Schleimhaut des Mundes (und Darmkanals?) ist so

großartig und sicher, daß es selbst in degenerierten Fällen, wo man erst spät zur Behandlung kommt, neben der Restaurierung des Bewußtseins sogleich gelingt, Zähne, Lippen und Zunge von dem fuliginösem Belage zu befreien und ihnen ein natürliches Aussehen zu geben, und zwar nicht etwa durch mechanische Entfernung oder lokale Anwendung des Wassers, sondern einzig und allein durch das allgemeine Verfahren.“ Unter diesem letztern schwinden auch die Klagen über Durst vollständig. Schon Currie hat die Erfahrung gemacht, daß durch Bäder und Umschläge der Fieberdurst weit prompter zu stillen, als durch Trinken von Wasser. Vermutlich sind da nervöse Einflüsse mit im Spiele, genau wie beim Schwinden der diversen Beläge. Von Unterleibssymptomen ist zu bemerken, daß Meteorismus in von Beginn hydratisch angegangenen Fällen überhaupt nicht zur Erscheinung kommt. Verblüffend ist die Wirkung der Bäder und großen Umschläge auf die Diarrhöen. Hier ist der Effekt geradezu in die Augen springend. „Wir haben Durchfälle in nennenswerter Zahl nur bei Zugehenden verzeichnet,“ schrieb Anton von Vogl. „Nach zwei bis drei Tagen einer methodischen Bäderbehandlung haben sie meist für immer sistiert oder höchstens in einer Zahl von ein bis zwei Entleerungen täglich noch einige Zeit hindurch fortgedauert.“ Aus meiner Erfahrung darf ich hinzufügen, daß dies Resultat noch günstiger wird, wenn man, was Vogl bekanntlich nicht tut, auch den Unterleib mit Kompressen bedeckt und kleine Klystiere dem Heilplane einfügt. Ob Brands Behauptung zutreffend sei, es werde durch frühe Wasserbehandlung die Ulzeration der Peyerischen Plaques ganz sicher verhütet, so daß es höchstens zur Infiltration, zur Schwellung der erkrankten Darmdrüsen komme, das läßt sich, weil solche Kranke nicht sterben, so wenig erhärten als widerlegen. Wohl aber ist es durchaus richtig, was Brand unter seinen Beweisen nennt, daß bei einer frühen, exakten Hydrیاتik keine Blutung eintritt oder Perforation. Nur achte man genau auf des Autors Bedingung: „Wenn der Fall von Anfang ab, d. h. vom Prodrómastadium bis zum dritten Tage inklusive, und zwar ohne Fehler und Mängel behandelt werden kann und wird, dann kommen Geschwüre im Darm nicht zustande.“ Aber selbst bei Außerachtlassung dieser Formel wird die Darmblutung unter Wasserbehandlung wenigstens

seltener und minder schwer. Dies konnte Ernst Brand aus einer größeren Statistik erweisen, indem er zirka 5000 Typhen, hydriatisch kuriert, mit anderen 5000 zusammenstellte, die medikamentös behandelt worden.

Ganz unvergleichlich wirkt aber das Wasser, indem es dem Kranken erst die Möglichkeit gibt, sich genügend zu nähren. „Den Typhuskranken ernähren, ist ebenso wichtig, als ihn abkühlen,“ sagen Tripiet und Bouveret. „Abkühlen und Ernähren vom Anfang bis zu Ende der Krankheit, darin resumiert die Methode Brand.“ Und wie trefflich wird beides durch das Wasser erfüllt! „Nicht allein, daß der Kranke nach Vollendung des Kampfes mit dem Fieber Appetit, ja Hunger und nicht selten Heißhunger bekommt, gestattet die gleichzeitig bewirkte Beseitigung des Magen- und Darmkatarrhs auch, ihm Lebensmittel in gehöriger Abwechslung reichen zu können. Und mehr noch — er verdaut sie auch. Wie ganz anders ist es hier, als bei der exspektativen Behandlung! Während bei der Wasserbehandlung die Zunge feucht, blaß, ohne Belag, der Schlund schmerzfrei, der Magen und Darm ohne Katarrh ist, der letztere nur angeschwollene Drüsen zeigt, ist dort die Zunge braun, trocken, hart, der Speichel fehlt, das Schlingen ist schmerzhaft, der Magen und Darm zum Verdauen völlig unfähig, die Schleimhaut mit Geschwüren bedeckt, der Darm meteoristisch aufgetrieben, und bei dem Zustand soll — verlangt die Schule — der Kranke gut genährt werden! Welch ein sonderbares Verlangen!“ Ernst Brand gewährte seinen Kranken von Anfang ab morgens Kaffee mit Milch, mittags 2—3 mal Fleischbrühe, abends Wassersuppe, die mit Butter und Salz schmackhaft zubereitet werden; in späterer Zeit Fleischbrühe und Milch abwechselnd, mindestens alle 3 Stunden. Mit dem Nachlaß des Fiebers ward die Fleischbrühe noch nahrhafter gemacht durch Zusatz von Eiern, kleingeschnittenem, gebratenen Fleisch oder Kälbermilch. v. Vogl ging darüber noch hinaus. Vom ersten Tage ab erhielten die Soldaten Kaffee mit Milch oder bloße Milch, Bouillon mit Ei, Flaumsuppe (Mehl, Ei und Milch), eine Flasche Rotwein täglich und selbst ein weiches Ei. So kam es, daß die Kranken täglich 50 Gramm Eiweiß, 45 Gramm Fett und 200 Gramm Kohlenhydrate erhielten, „ein Nährgehalt, den man nicht badenden Kranken nicht gestatten und nicht zumuten darf.“ Am weitesten

aber gingen die Franzosen. Sie gaben während der Kampfperiode: Milch, Bouillon, Fleischextrakt, Kaffee und Tee mit Milch, $\frac{1}{4}$ Liter immer nach dem Bade, also etwa 8 mal täglich. Während der Zeit der relativen Apyrexie, wie sie es nennen, noch außerdem Semmel, Reiscrème, Tapioka, Schokolade, Kakao, Racahout, lait de poule, weiche Eier bis 4 Stück täglich und Fleischsaft. Von der Entfieberung ab (unter $38,5^{\circ}\text{C}$) Hühnerbraten, Brotschnitten in Milch oder Bouillon getaucht, und wenn das gut vertragen wurde, mageren Fisch, geschmortes Kalbfleisch mit Reis, gebackenes Hirn, weißes Fleisch ohne Fett, wenig gekochtes Rindfleisch u. s. w. Da besteht wahrhaftig, wie Brand schon sagte, Gefahr, ins andere Extrem zu geraten, und den Kranken, welchen man früher zu knapp hielt, jetzt mehr zu füttern, als gut und nötig.

Aber einen Vorteil hat diese gute, ja Überernährung: es kommt zu keiner Inanition, die früher so gerne die Heilung verzögerte. Der Kranke magert viel weniger ab unter Wasserbehandlung, und die Zunahme in der Entfieberungszeit erfolgt noch rascher als vorher die Abnahme. Das fällt für die Dauer der ganzen Krankheit schwer in die Schale. Denn der eigentliche Typhusprozeß währt bei jeder Therapie so ziemlich gleich¹⁾, dagegen ist die Rekonvaleszenz unter Wasserbehandlung wesentlich kürzer. Während nämlich bei medikamentöser Therapie die Totaldauer 8—10 Wochen beträgt, so pflegt der hydratisch behandelte Kranke nach der vierten Woche schon kräftiger zu sein, als jener andere selbst nach der zehnten.

Zwei Dinge bleiben noch zu beleuchten, die Ausscheidungen durch den Urin und die Haut, welche beide „Krisen“ im Sinne von Prießnitz sind. Ein jedermann weiß, sobald im Verlauf der Infektionskrankheiten die Urinmenge plötzlich gewaltig steigt, so ist das prognostisch ein günstiges Omen, eine wirkliche „Krise“ auch nach der modernsten Pathologie. Nun, solche Krisen sind unter der Wasserbehandlung die Regel. Bei medikamentöser Therapie des

¹⁾ Diese Behauptung Brands möchte ich auch nach meinen eigenen Erfahrungen etwas einschränken. Auch ich habe gleich den Graefenbergern die Erfahrung gemacht, daß sich ein Typhus abdominalis, der vom 1. Tag ab hydratisch angegangen wird, in 8—10 Tagen kupieren läßt, ohne Rezidive oder Komplikationen. Natürlich zweifelten dann jene Kollegen, welche diese Verlaufsweise gar nicht kannten, an der Richtigkeit der Diagnose, die ihnen noch tags vorher unumstößlich schien.

Typhus zeigt der Urin eine dunkle, tief saturierte Färbung, ein stark erhöhtes spezifisches Gewicht und meist eine wechselnde Eiweißmenge. Erst beim Fieberabfall wird er reichlicher und blässer, weniger konzentriert und eiweißfrei. Bei Wasserbehandlung tritt diese kritische Änderung des Harnes allsogleich ein, er wird fast unmittelbar hell und reichlich, u. zw. selbst dann, wenn der Kampf mit dem Fieber noch lange nicht zu Ende ist. Im Verlaufe der Deferveszenz jedoch kommt es nicht selten zur Polyurie von 3—5 Litern, ja selbst eine Steigerung auf 6—7 Liter in 24 Stunden haben Tripiet und Bouveret nicht selten gesehen. Dabei sinkt unter Wasserbehandlung die Menge des Harnstoffes ganz konstant, während die der ausgeschiedenen Toxine auf der Akme 5—6 mal größer ist, als beim Gesunden und bis 3 mal grösser, als im Urin von exspektativ behandelten Typhen.

Wie steht es nun mit den Krisen der Haut? Was Pingler und v. d. Decken übereinstimmend sagten, ward oben schon vermeldet. Ernst Brand aber schrieb im Jahre 1861: „Die wichtigste Erscheinung an der Körperoberfläche ist das Hervorbrechen gewisser Ausschlagsformen um die Zeit der Entscheidung der Krankheit, von Ekthymapusteln, kleinen und großen Furunkeln, Panaritien und Abszessen. Wunderlich nennt dies alles „Störungen, welche nicht notwendig der Krankheit angehören“ und die Furunkeln besonders noch „eine sehr lästige Erscheinung, die den Decubitus begünstigt und die Rekonvaleszenz retardiert“; er hat auch für die medikamentöse Behandlung sicherlich recht; ich aber mit meiner Wasserbehandlung habe allen Grund, diesen Ausschlägen eine andere Bedeutung zu vindizieren: ich sehe in ihnen nicht mehr und nicht weniger als die vorzüglichsten, wirklich kritischen Erscheinungen im Typhusprozesse und die Lebensretter vieler Individuen. Ich nenne sie echte Krisen, weil mit ihrem Erscheinen die Heftigkeit der Symptome nachläßt und von da ab die Rekonvaleszenz sich zu erkennen gibt“ . . . „Man darf wohl aussprechen, daß überall, wo kräftige Furunkelbildung, da auch eine schnelle und vollständige Erholung sich findet“ . . . „Die kritische Bedeutung kommt den übrigen Exanthemen nur dann zu, wenn zugleich Furunkeln bestehen“ . . . „Der Vorwurf, den Wunderlich den Furunkeln macht, daß sie die Entstehung des

Dekubitus begünstigen, gilt für die kritischen Furunkel nicht. Wo kräftige Furunkel sind, findet man niemals Dekubitus“. Man sieht, daß alles, was Brand hier sagt, nur alte Graefenberger Lehre ist und direkt auf Vincenz Prießnitz zurückgeht. Drum ist es kein Wunder, daß Theodor Jürgensen und mit ihm die ganze offizielle Klinik diese Ansichten Brands immer scharf bekämpfte. Ja selbst Tripier und Bouveret, die diesem so gern in jeglichen folgen, erklären vorsichtig, jene Ausschläge seien ohne Einfluß auf die Prognose und hätten die kritische Bedeutung wahrscheinlich nicht, die ihnen früher zugeschrieben worden. Aber trotzdem sich Brand der Klinik in vielem allmählich anschmiegte, an den Krisen hielt er mit Zähigkeit fest. Und selbst in dem letzten Typhusartikel aus dem Jahre 1887 sprach er die bestimmte Erwartung aus, die Frage der Bedeutung jener Furunkeln werde in seinem Sinne sich lösen, wenn erst die Herren Bakteriologen sich ihrer entsprechend annehmen würden. Soweit meine eigene Erfahrung reicht, kann ich die Sätze Brands nur bestätigen. Es zeigt sich auch hier ganz unverkennbar, wie genial und tief durchdringend der Bauer Vincenz Prießnitz gesehen.

Wenn ich noch einmal alles überschaue, was sich als Erfolg der Hydrotherapie des Typhus ergibt, so kann ich nach Brand als ganz konstante Wirkung ansprechen:

„1. nicht allein die Möglichkeit der Verhütung jeder einzelnen Exazerbation, sondern auch die Besiegung des Fiebers in toto und seiner Ursache;

2. die Beseitigung der Funktionsstörungen von seiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen, der Nieren, der Haut;

3. Beseitigung des Katarrhs im Verdauungstraktus und die Möglichkeit einer ausgiebigen Ernährung;

4. die Verhütung des Überganges der Infiltration der Darmdrüsen in Ulzeration in den Fällen, welche von Anfang ab in Behandlung kommen;

5. die Verhütung von Komplikationen in vom Anfang ab behandelten Fällen und die Verminderung der Zahl derselben in den später zur Behandlung gekommenen.

Im großen und ganzen bleibt also von dem gewöhnlichen Typhusbild bei der systematischen Wasserbehandlung übrig:

a) ein leichtes Fieber; b) ein unbedeutender Bronchialkatarrh; c) die Anschwellung der Milz; d) die Roseola; e) die Infiltration der Darmdrüsen.

Alles übrige wird beseitigt, respektive verhütet, und der schwerste Fall verläuft wie ein leichter, wenn die Fälle hinreichend früh in Behandlung kommen. Ausnahmen entstehen nur dann, wenn Komplikationen beim Beginne vorhanden sind“.

Ehe ich auf die Wasserbehandlung eingehe, wie ich sie selber zur Stunde übe, sei die Verwendung von Medikamenten noch ganz kurz berührt. Daß die hydriatische Antipyrese die pharmazeutische in allem schlägt, ward schon an verschiedenen Stellen bewiesen. Die medizinische Antipyrese hat nach dem treffenden Worte Brands nur den einen Effekt, daß die Typhuspatienten mit ziemlich normalen Temperaturen sterben. „Wer mag sich rühmen“, ruft Brand mit Recht, „je die Entwicklung zum schweren Typhoid mittelst eines Medikamentes verhütet oder das entwickelte gemäßigt oder beseitigt zu haben? Wer die Phantasien, die Delirien, die Somnolenz, das Coma, den Meteorismus, das Unvermögen, Stuhl und Urin zu halten, den Dekubitus, die trockene, harte, schwarze Zunge, die er doch nach Belieben sehen und greifen kann, mit medikamentösen Mitteln feucht, weich und blaß zu machen, geeignet zum Einnehmen der Nahrung? Niemand. Solche, welche meinen, glauben und es behaupten, am allerwenigsten“. Aber auch die Unterstützung der Wasserbehandlung durch Medikamente ist direkt von Nachteil. Sie ist, um wieder mit Brand zu reden, für Leute erschaffen, die ihre Patienten gern baden möchten, aber immer ohne sie naß zu machen. Hier spricht die Statistik das entscheidende Wort. Je mehr man die Wasserbehandlung „ersetzt“ durch die medikamentöse, desto größer wird die Mortalität, desto schwerer der Verlauf des ganzen Prozesses. Und zwar ist es durchaus irrelevant, was immer man für ein „Heilmittel“ benützt, Chinin, Antipyrin, Laktophenin, die Resultate sind stets gleich schlecht. Das ist fürwahr nur allzu begreiflich. Wenn man bedenkt, daß das Fieber mindestens Wochen dauert, so ist das Einnehmen großer Dosen von jenen antipyretischen Giften, die notwendig sind, um die Hyperthermie zur Norm zu drücken, gewiß nicht gleichgiltig. Und tatsächlich wächst die Zahl der Kollapse mit der Menge der konsumierten Drogen. Aber selbst

wenn jene Antipyretika so harmlos wären, als sie unwirksam sind, so bleiben sie noch immer negativ schädlich, indem sie von Wasserprozeduren abhalten, dem einzig wirksamen Typhusheilmittel. Für den Typhus abdominalis zumindest ist jedes medikamentöse Mittel direkt zu verwerfen! Nicht ein einziges heilt, nicht eins „unterstützt“, aber jedes wird mehr oder weniger schaden!

Und nunmehr zu dem speziellen Verfahren, das ich beim Typhus zu üben pflege. Ich setze den allerdings seltenen Fall, man erhalte den Kranken schon im Prodromalstadium zur Behandlung oder mindest am ersten Krankheitstage. Da ist die Therapie genau die gleiche, wie beim Fieber im allgemeinen, also zweimal im Tag die tiefende Ganzabreibung des Körpers mit 10° Wasser, nachfolgendem Luftbad und fleißigem Spaziergehen. Dies gilt auch, wenn schon Frösteln besteht, das eigentlich den ersten Fiebertag anzeigt. Sobald aber Hyperthermie nachweisbar, treten die gewechselten feuchten Einpackungen mit folgendem Halbbad oder Abreibung in ihre Rechte. Gewechselte Packungen werden nicht, wie so häufig, derart gemacht, daß man die Wickel allstündlich wechselt. Vielmehr muß das gut ausgewundene Laken allemal wieder erneuert werden, sowie es sich nur zu erwärmen beginnt. Das dauert in der 1. Packung gemeinhin nur 5—10 Minuten, in der 2. etwa 10—15—20 Minuten, in der 3. vielleicht schon 1/2 Stunde. Jetzt wird mit einem höher temperiertem Halbbad (22—20° oder 20—18°, 5—10 Minuten Dauer) oder einer 10° tiefenden Ganzabreibung geschlossen. Diese ganze Prozedur, gewechselte Packungen mit Halbbad oder Abreibung am Schlusse werden zwei- bis dreimal täglich gemacht, in der Zwischenzeit aber 1—2stündlich zu wechselnde Stammumschläge appliziert. Ich pflege bei dieser Methode zu bleiben, bis die Typhusdiagnose sehr wahrscheinlich ist, was manchmal selbst mehrere Tage dauert, und bemerke ausdrücklich, daß auch die Therapie mit gewechselten Packungen eine absolute Heilung verbürgt, sofern sie nur alsbald eingeleitet worden. Bekanntlich haben ja Prießnitz und Schindler den ganzen Typhus derart behandelt, ohne daß ihnen je ein einziger starb. Und selbst wenn sich einmal herausstellen sollte, daß ein anderer Krankheitsprozeß vorliege, wie Miliartuberkulose, Pneumonie oder gastrisches Fieber, Scharlach oder Blattern, so hat man schlimmstenfalls nichts geschadet, vielmehr bei den meisten der genannten Krankheiten direkt genützt.

Sobald die Typhusdiagnose evident ist, gehe ich zur Bäderbehandlung über. Doch wende ich niemals Vollbäder an, sondern stets nur Halbbäder, die nicht bloß antithermisch wirken, sondern auch stimulierend und revulsiv, und wie ich im Fieberkapitel ausführte, den Vollbädern durchaus vorzuziehen sind. Zunächst seien hier die Regeln für das fieberstillende Halbbad rekapituliert: Kräftiges Frottieren des ganzen Körpers, besonders der Füße und Unterschenkel, der beiden letzteren womöglich durch eine zweite Person, eventuell auch durch ein Familienmitglied; wiederholte Ermahnungen an den Patienten, sich selbst am Reiben nachdrücklichst zu beteiligen, natürlich (bei Typhus!) mit Ausschluß seines Unterleibes; Dauer des Halbbads immer solange, bis der Griff in die Achselhöhle des Kranken keine höhere Temperatur mehr ergibt, als am übrigen Körper, also 5—10—15 Minuten, mitunter selbst länger, doch niemals bis zum Eintritt des Frostes. Dann endlich noch bei dem mindesten Zeichen drohender Herzschwäche, Alkohol vor und nach jedem Bad in liberalster Dosis. Dieser letztere Punkt ist ganz besonders unerläßlich bei schweren Typhen, oder wenn man den Kranken nicht gleich von Anfang in hydriatische Behandlung erhielt. Hingegen ist Alkohol überflüssig bei von Anfang oder früh hydriatisch angegangenen Fällen.

Nächst diesen allgemeinen Fieberregeln erfordert die Behandlung des Bauchtyphus noch eine Reihe ganz spezieller Vorschriften. Ich wähle die Temperatur der Halbbäder gewöhnlich zu 20—18°, nur bei älteren Leuten und sehr Dekrepiden auch 24—22 oder 22—20 hinunter. Bloß wenn die ersten Bäder ergeben, daß die Hyperthermie besonders resistent ist, sehr hohe Temperaturen bestehen zwischen 40 und 41 und selbst noch darüber, dann endlich, wenn Pneumonie vorhanden, nehme ich das Wasser 18—16 und verlängere die Dauer jedes einzelnen Bades. Natürlich wird auch in jedem derselben Nacken und Hinterkopf oft übergossen. Nun haben wir aber beim Bauchtyphus häufig mehr weniger schwere Zerebralsymptome, Beteiligung des Cor und der Oblongata. All diese Phänomene weichen sehr prompt den ganzen kalten Güssen über Kopf und Nacken. Zu diesem Behufe pflegt man vor einem jeglichen Halbbad zwei Eimer in die Nähe der Wanne zu stellen, die mit Wasser von 8 bis 10° gefüllt sind. Aus diesen Gefäßen wird der Kranke im Bade alle

3—5 Minuten überschüttet, und mit dem nämlichen Kälte- und mechanischen Shok auch endlich geschlossen. Bei stärkeren Zerebralsymptomen appliziert man die Güsse selbst zu Anfang des Bades, sobald der Patient in der Wanne sitzt, und zwar ist es Regel, die Fallhöhe desto größer zu wählen, je tiefer die Gehirnfunktion alteriert ist. Durch all diese Güsse wird die Temperatur des Wassers erniedrigt, und die Differenz zwischen Anfang und Ende um 2° R trotz Wärmeabgabe von Seite des Fiebernden aufrecht erhalten. Ist das Bad vorüber, so käme nach Brand der Kranke unabgetrocknet ins Bett, damit durch Verdunstung die Wärmeabgabe verlängert werde und die Wiedererwärmung tunlichst verzögert. Von dieser Vorschrift weicht Winternitz und seine Schule ab. Wir lassen den Kranken sofort nach dem Bade erst trocken frottieren, besonders an der Peripherie, dann kommt er ins Bett, wo Brust und Bauch sofort mit einem großen Umschlag bedeckt wird, während Füße und Unterschenkel, Hände sowie Vorderarme nachdrücklichst weiter gerieben werden. Dies Reiben, welches entweder mit bloßen Händen geschieht oder auch über einem trockenen Tuche, ist solange unverdrossen fortzusetzen, bis selbst die distalsten Teile erwärmt sind. Das währt oft 5—10 Minuten, bisweilen noch länger. Nur wenn Füße und Hände durchaus nicht warm zu frottieren sind, kann man Wärmeträger an beide legen. Dies Trockenreiben nach jeglichem Bade erhöht die Wärmeabgabe so sehr, daß wir den gleichen Effekt erzielen wie mit der Verdunstung. Aber einen Vorteil hat es voraus: Der Schüttelfrost hält bei unserer Methode viel kürzer an, als bei dem strengen Brandschen Verfahren.

Wie häufig soll man die Bäder geben? Da wurde früher sehr oft weit über das Ziel geschossen, zumal als sämtliche Typhussymptome noch von der Überhitzung abgeleitet wurden und man nach dem Muster von Theodor Jürgensen die großen Stammumschläge verwarf. So haben z. B. Naunyn und Vogl ihre Kranken oft 12mal im Tage gebadet und Jürgensen gar bis zu 16 Malen. Auch hier hat Brand, von einem richtigen Empfinden geleitet, schon 1877 seine Warnerstimme ertönen lassen. „Die Zahl der Bäder pro die muß nach meiner Meinung eine beschränkte sein und darf im allgemeinen 8 nicht übersteigen, auch in den schwersten Fällen nicht.“ Da die

Wirkung des richtig verordneten und ausgeführten Bades auf Temperatur, Puls und Nervensystem, auf Kohlensäure und Harnstoffausscheidung im Durchschnitt $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden dauert, so meine ich, daß alle 3 Stunden zu baden das Höchste ist, was man dem Organismus zuzumuten braucht. Steigt die Temperatur hie und da einmal über ein billiges Maß hinaus, so schadet doch nach alter Erfahrung ein kurzer Temperaturexzeß nur wenig, wenn durch das darauffolgende Bad eine umso stärkere Remission herbeigeführt wird.“ Wir können umso eher diesen Sätzen beipflichten, als wir ja heute in der Hyperthermie nur dann unbedingte Anzeige erblicken, wenn sie 41°C übersteigt, beim Typhus gewiß kein häufiger Fall. Nur wegen der starken Fieberkonsumption, dann wegen der Beteiligung von Kor und zentralem Nervensystem schon bei niedrigeren Graden sind wir gewohnt, bei 39° in recto zu kühlen, treten letztere Symptome jedoch nicht auf, dann macht uns selbst eine etwas größere Hyperthermie blutwenig aus. Mehr als 6 Bäder im Laufe des Tages und 2 bei Nacht sind niemals zu geben, wohl aber nach Tunlichkeit etwas weniger. Zu viele Bäder werden zwar nicht den Tod verschulden, leicht aber eine besondere Form des Typhus erzeugen, die „febris nervosa versatilis“ der alten Autoren. Der Kranke gerät in einen Zustand von schwerer nervöser Erregung mit Flockenlesen, Sehnenhüpfen u. dergl. Dingen. Und was vielleicht am Verblüffendsten ist, je mehr man die Bäder also häuft, desto weniger ist das Fieber zu drücken. Nach Winternitz wirkt ein jegliches Bad als Reiz auf das ganze Nervensystem, also auch auf die wärmebildenden Zentren. Wird der Reiz outriert, indem man entweder zu häufig badet oder auch zu kalt, so steigert man damit die Reaktion und erzeugt eine kritische Wärmeerhöhung. Sowie man die Zahl der Bäder dann mindert, auf 3—4 im Laufe eines Tages, mit fleißigen Stammumschlägen dazwischen, ist die Hyperthermie sofort zu drücken, viel eher als durch die Häufung von Bädern.

Man wird also niemals öfters baden, als höchstens und äußerstens 8 mal im Tag, gemeinhin seltner. Nun ist es jedoch auf der andern Seite, wie oben zu lesen, von großer, entscheidender Wichtigkeit, keine einzige Fieberexazerbation aufkommen zu lassen. Am häufigsten wird dagegen gefehlt, indem man zur Nachtzeit, nach 10 Uhr abends nicht weiter badet. Wie schlagend hat dies Vor-

urteil Ernst Brand widerlegt! „Als Gründe für die Unterlassung des Bades wird gewöhnlich angeführt, man wolle die Ruhe des Typhuskranken in der Nacht stören. Die Ruhe des Typhuskranken! Ist das etwa Ruhe, wenn das Gehirn sich zermartert in Phantasien und Delirien, die Muskulatur in Sehnenhüpfen, der Kranke zu echappieren sucht und möglicherweise sich zum Fenster hinausstürzt? Man verwechselt offenbar Betäubung mit Ruhe und weiß nicht, daß die einzige Zeit, in welcher der Typhuskranke wirklich eines erquickenden Schlummers genießt, diejenige nach dem Bade ist. Man scheint auch nicht zu ahnen, daß 12 Bäder am Tage den Schaden nicht auszugleichen vermögen, den das Unterlassen der Bäder in der Nacht hervorruft“. Es ist dann weiter wohl zu beachten, daß um 12 Uhr nachts die natürliche Fieberremission beginnt, welche ihren Tiefstand morgens zwischen 3 und 6 Uhr findet. Das hat zur Folge, daß Bäder bei Nacht die Hyperthermie weit tiefer drücken als solche untertags, und was vielleicht noch bedeutsamer ist, auch viel nachhaltiger. Aus all diesen Gründen ist auf die Nachtbäder nicht zu verzichten, solange die Rektumtemperatur noch 39° C. übersteigt. Vor allem gilt dies im Kampf mit dem Fieber, überhaupt im Anstieg und auf der Akme, u. z. besonders in jenen Fällen, die erst später zur Bäderbehandlung kommen. Bequemlichkeit für Familie und Wärter darf uns nicht kümmern, wenn Leben und Gesundheit in Frage stehen.

Um die rasche Wiederholung der Bäder zu meiden und die Wiedererwärmung hinauszuschieben, existiert überhaupt nur ein einziges Mittel: Die Applikation von häufig gewechselten großen Umschlägen. „Was das allgemeine Bad für den Körper in toto, bewirken lokal die kalten Kompressen auf Brust und Leib,“ heißt es bei Brand. „Der dritte Teil der Peripherie des Körpers wird durch sie fortwährend in den Zeiten zwischen den Bädern gekühlt.“ Man kann sie füglich ein kontinuierliches Lokalbad nennen. Freilich vermag man durch sie allein das Ansteigen der Temperatur im Typhus wenigstens auf der Höhe der Erkrankung nicht völlig zu hindern. Wohl aber läßt sich dieses Ansteigen verzögern, und im spätern Verlaufe der Krankheit kann man sogar Exazerbationen durch sie allein bekämpfen. 3—4 Stunden regelrecht gemacht, setzen sie die allgemeine Temperatur erheblich herab und bringen

sogar lebhaftes Frösteln hervor. Sie sind deshalb bei der Wasserbehandlung des Typhus ein wichtiges Hilfsmittel und nimmer zu entbehren, zumal sie neben der Allgemeinwirkung auch günstig auf die Organe des Unterleibs und der Brust influenzieren. Zu diesen Stammumschlägen wird ein großes vierfach zusammengelegtes Leintuch benützt, das in ganz kaltes Wasser getaucht und gut ausge-rungen wird. Man appliziert es nur vorn über Brust und Bauch, so daß es von den Clavikeln bis zur Symphyse reicht, stopft es auch zu beiden Seiten noch möglichst ein und deckt es nach außen am besten mit Flanell, um eine Durchnässung des Betts zu verhüten.

Die Umschläge werden anfangs sogar halbstündlich gewechselt, später jedoch, wenn sie zur Erwärmung schon mehr Zeit brauchen, nur jegliche Stunde. Unter ihrer Mitwirkung werden sehr häufig die Bäder nur alle 4 Stunden nötig oder selbst noch seltner, u. z. auch im stadium incrementi.

Es blieben nur noch ganz wenige Details zur Besprechung übrig. Was zunächst die Thermometrie betrifft, so wird dieselbe seit Ziemssen ausschliesslich im After geübt. Dies ist bei den großen Stammumschlägen desto notwendiger, weil die Achselhöhle ja mit-gekühlt wird und wir bei Messungen in der axilla ganz falsche Resultate bekämen. Gemessen soll also 3 stündlich werden, oder wenn man seltener baden kann, auch alle 4 Stunden. Im allgemeinen ist die Brandsche Formel auch mir maßgebend, d. h. ich appliziere 3 stündlich ein Halbbad, sobald die Temperatur in recto 39° C übersteigt. Ist dies nach 3 Stunden noch nicht der Fall, so wird man die Wiederholung des Bades erst nach 4 Stunden ansetzen müssen und bisweilen selbst später¹⁾. Die Temperatur ist sowohl vor dem Bade genau zu erheben, als 15 Minuten nach demselben, das letztere darum, weil zu dieser Zeit der Wärmeabfall am stärksten geworden. Doch darf man den Kranken nicht früher belästigen, als bis der Frost vollständig behoben wurde. Die nämliche Zeit ist auch die geeignetste, dem Kranken genügende Nahrung zu reichen. Bis zur Deferveszenz darf die Kost ausschließlich nur flüssig sein,

¹⁾ Die natürlichen Exacerbationen des Fiebers fallen gewöhnlich zwischen 10 und 11 Uhr vormittags und 4—6 Uhr nachmittags, in Ausnahmefällen auch auf die Zeit nach Mitternacht, und ist diese letzte Exacerbation, wenn sie vorhanden, die allerschlimmste.

u. z. entweder eine reine strenge Milchdiät oder eine mehr abwechslungsreiche Nahrung, bestehend aus Milch, Milch mit Kaffee und 2—3 mal täglich Fleischbrühe. Neben dieser Diät, welche er in der Menge von $\frac{1}{4}$ Liter nach jedem einzelnen Bade erhält, ist der Kranke tunlichst zum Wassertrinken anzuhalten, wozu man ihn auch im Halbbade selbst zu mahnen nicht unterlassen darf.

Ich will noch einmal die Typhusbehandlung rekapitulieren, wie ich sie bisher beschrieben habe. Im Vorläuferstadium und am ersten Frosttag zweimal im Tage eine Ganzabreibung mit folgendem Luftbad; bei ausgesprochener Hyperthermie, aber noch nicht zweifelloser Diagnose gewechselte Packungen mit folgendem Halbbad oder Ganzabreibung; ist endlich der Typhus wahrscheinlich worden, dann kommen die Halbbäder an die Reihe, mit vorhergehender Thermometrie, die Stammumschläge um Brust und Leib und Trockenfrottierung der Extremitäten, bis der Frost vorüber; den Schluß macht die neuerliche Messung im After, die Zufuhr reichlicher flüssiger Nahrung und Stammumschläge in den Zwischenzeiten. Doch gilt dies alles nur für den Typhus, der gleich zu Beginn hydriatisch angegangen wurde oder höchstens in den ersten drei Tagen der Krankheit. Wird später begonnen, oder ist der Fall direkt verschleppt und die Symptome schon schwer geworden, dann muß man anders zu Werke gehen.

Zunächst ist da nie außer Acht zu lassen, daß man auf Kollapsgefahr prüfen muß. Man soll also nicht ohne weiteres mit den Halbbädern beginnen, sondern erst durch eine kalte Teilabreibung sich von der Reaktion der Haut überzeugen. Erst wenn diese Prüfung günstig ausfiel, darf man sofort mit Bädern anheben. Ganz anders muß unser Vorgehen sein bei areolarzyanotischer Injektion oder andern kollapsverdächtigen Zeichen. Dann wird man Bäder am ersten Tage noch völlig meiden und den Kranken für diese erst präparieren. Das leisten am besten die Stammumschläge, die an und für sich antithermisch wirken, zumal bei schon viertelstündlichem Wechsel. Herzenschwäche und Kollapsgefahr bekämpft man prompt, indem man Vor- und Nachmittags durch je eine Stunde den Herzkühler gibt, der sich ganz bequem zwischen erste und zweite Lage des Umschlages einschieben läßt. Wir können dann ferner die Wirkung der Stammumschläge erhöhen

durch stündlich gewechselte Wadenbinden, welche obendrein noch den Vorteil bieten, daß sie ausgezeichnet vom Hirn ableiten und die zerebralen Störungen mindern. Und endlich ist auch die Teilabreibung des ganzen Körpers dreimal im Tage zu applizieren. Ward so der Patient vor einem Kollaps nach Tünlichkeit geschützt, dann kann man am nächsten Tage ohne weiteres zu unseren Halbbädern übergehen. Nur vergesse man nie die hier doppelt nötige Vorsicht. Vor allem Kognak oder Champagner vor jeglichem Bade, dann sofortige Übergießung von Kopf und Nacken, sowie der Patient in der Wanne sitzt, und nach dem Bad alsbald wieder Alkohol.

In sehr schweren und verschleppten Fällen kann es begegnen, daß trotz aller Bäder und kalten Umschläge die Temperatur von 39° überhaupt nicht erreicht wird, vielmehr eine Weile sich stets ober dieser Ziffer bewegt. Natürlich wird da die Brandsche Formel ganz insuffizient und bleibt das Fieber auch dann nicht bloß über 39 , sondern selbst über $39,5^{\circ}\text{C}$, wenn man die Bäder viel häufiger gibt. In dieser Not — es besteht da fast immer auch ein sehr frequenter, dikroter Puls und schwerere Zerebralphänomene — hat mir ein Zurückgehen auf Vincenz Prießnitz noch stets geholfen. Eine Hyperthermie, die das Halbbad nicht stürzt, weicht doch den gewechselten feuchten Wickeln mit folgendem Halbbad oder auch dem bequemerem Luftwasserbad. Nur muß man die Sache bis zum äußersten führen und darf nicht zurückschrecken sogar vor 10 Packungen hinter einander im doppelten und selbst dreifachen Leintuch und auch nicht davor, diese ganze Prozedur mit dem folgenden Halbbad 3-, 4mal pro die zu applizieren. Die Wickel sind immer solange zu wechseln, bis das letzte Laken etwa 30 Minuten zur Erwärmung braucht, dann erst ist genügend abgekühlt worden. Auch das Luftwasserbad hat oft bis zu einer Stunde zu währen, um genügend zu wirken, ist 3- und selbst 4mal am Tage zu geben und läßt sich bei schweren Zerebralsymptomen mit einem Sohlenbad kombinieren. Daß auch Stammumschläge hier wie bei den Wickeln in den Zwischenzeiten zu geben sind, braucht wohl nicht erst noch besonderer Betonung.

Wir haben die Typhustherapie beschrieben bis zur Deferveszenz, also etwa bis Ende der 2. Woche. Ich trage noch nach, daß

öfters bereits in der 2. Woche, auch in schweren Typhen, ein Nachbad entfallen oder mindestens stark verschoben werden kann, weil die Mastdarmwärme nicht höher wird als 39°. Doch achte man in allen Fällen darauf, lieber einen Tag länger bei Nacht zu baden, als einmal zu wenig, denn jedes Versäumnis rächt sich da schwer. In der 3. Woche wird schon die Zahl der Bäder geringer, und zwar nicht allein durch den Ausfall bei Nacht, sondern auch durch die längeren Zwischenzeiten. Und endlich kommt man an einen Punkt, da 39° nur noch des Abends erreicht oder überschritten wird. Hier wird die Formel, die Brand aufstellte, zum zweiten Male insuffizient. Jetzt sollte man nämlich nur Abends noch 1—2 Halbbäder geben. Nun lehrt die praktische Erfahrung aber, daß diese Reduktion, zumal mit Rücksicht auf Rezidive, nicht vorteilhaft ist. Vielmehr erscheint es jetzt angezeigt, die Badegrenze auf 38,5 herabzusetzen. Sobald diese Temperatur in recto erreicht oder überstiegen wird, ist neuerdings wieder ein Halbbad zu geben. Erst wenn auch 38,5° nur Abends gemessen wird, kann man die Bäder bei Tag ersparen und sie dann allmählich überhaupt unterlassen. Nie aber dürfen wir etwa in brüsker Weise abbrechen. Hingegen erfahren die Halbbäder in der Deferveszenz eine Modifikation. Sie können wärmer und kürzer sein (22—20 oder 24—22 und 3—5 Minuten Dauer) und entfalten trotzdem gleich günstige Wirkung, wie die längeren und kälteren der früheren Wochen. Auch die Nahrung macht man im letzten Stadium konsistenter, zumal die Fleischbrühe kann einen Zusatz von Gries, Tapioka oder Nudeln erfahren. Fleisch, wie überhaupt feste Nahrung ist erst erlaubt, wenn schon 3—4 Tage fieberfrei blieben.

Wegen ihrer besonderen Eigentümlichkeiten verdienen noch ein paar spezielle Fälle eingehende Besprechung, ich meine die hypothermischen Formen bei Heruntergekommenen, dann den Typhus der Greise und jenen der Kinder. Was die ersten betrifft, so nehmen sie leicht einen adynamischen Charakter an. Trotz ihrer niedrigen Temperaturen ist oft die Gehirnfunktion schwer alteriert, die Sterblichkeit hoch und Komplikationen, zumal der Respirationsorgane, überaus häufig. Es sind das jene seltenen Typhen, bei welchen man sich nach dem Fieber sehnt, oder richtiger gesagt nach der Hyperthermie. Wenn man hier die entsprechende Wasserkur macht, dann

hat man tatsächlich das merkwürdige Schauspiel, daß die Wärme des Körpers nicht nur nicht sinkt, sondern direkt steigt, dabei aber alle übrigen Symptome sich wesentlich bessern. Nach einer kalten Teilabreibung und den übrigen Kautelen gegen Kollaps, die ich oben besprach, ist einzig und allein das hochtemperierte Halbbad am Platze mit kräftigsten Friktionen und von kürzerer Dauer (24—22°, 3—5 Minuten). Dieses Halbbad erhält der Kranke etwa 4—6 mal täglich, bei guter Ernährung und reichlicher Spornung durch starken Wein. Schon nach wenigen Tagen dieser Behandlung tritt Hyperthermie ein, so daß nach Brand „der anormale Typhus in einen normalen verwandelt wird mit allen seinen Konsequenzen, insbesondere mit der ihm zugehörigen Prognose“.

Auch der Typhus der Greise weist keine sehr hohen Temperaturen auf und bekommt leicht adynamischen Charakter, zumal wenn er sich, was leider recht häufig ist, wochenlang hinschleppt. Ich gebe hier nicht, wie dies Brand noch riet, das abgekühlte Vollbad nach Hugo von Ziemssen, sondern einzig und allein das höher temperierte, kürzere Halbbad mit allen Kautelen, ganz so wie bei den hypothermischen Formen. Man sieht ganz deutlich, wie das Halbbad jeder Anzeige genügt, während wir beim Vollbad immer mit Ausnahmen arbeiten müssen. Beim Typhus der Kinder ist zu beachten, daß diese weit leichter kältere und kürzere Prozeduren vertragen, als lange und laue. Die Wärmeabgabe ist nämlich bei ihnen um sehr viel größer als bei Erwachsenen, während andererseits wieder die Gefahr des Kollapses bei Wasserbehandlung ganz minimal ist. Hier gibt man demnach Halbbäder von 20—18° und 5—8 Minuten Dauer mit Stammumschlägen in den Zwischenzeiten.

Was die Komplikationen des Typhus betrifft, so werden sie durchaus nicht anders behandelt, als wenn sie selbständig auftreten würden. Allerdings läßt sich ihre Therapie gewöhnlich vereinigen mit der allgemeinen Typhusbehandlung. So gibt man z. B. bei Pneumonien die Halbbäder kälter, bei Herzaffektionen zweimal im Tag durch je eine Stunde den Kühler in den Stammumschlag eingeschoben. Gegen starke Diarrhöen hilft nichts so prompt, als die großen Kompressen, die ich Prießnitz folgend, gewöhnlich verbinde mit kleinen Klystieren (2—3 Eßlöffel) von 6—8° nach jeder Entleerung. Auch achte man bei Diarrhöen darauf, die Milch

zu entrahmen, da fette Milch oder zu fette Brühe Durchfall hervorruft. Nur einzelne wenige Komplikationen zwingen zu ganz besonderen Maßnahmen: So stellt man z. B. bei Darmperforation und Peritonitis die Halbbäder ein, kombiniert aber dafür die großen Umschläge in loco morbi mit einem Kühler, durch welchen tagelang quellkaltes Wasser durchfließen muß. Was die Blutungen aus dem Darm betrifft, so unterschied schon Brand zwischen „falschen“ kapillären, die unter den Bädern besonders rasch heilen, und „wahren“ arteriellen und wirklich schweren, die Puls und Temperatur verändern und Ohnmacht, ja selbst Kollaps erzeugen. Sehr treffend bemerken Tripier und Bouveret, daß die frühen Blutungen der ersten zwölf Tage, bei welchen Blutspuren nur im Kote zu finden, den falschen entsprechen, die späteren hingegen den echten und wahren. Bei den ersteren setzen wir die Bäder fort, weil sie geradezu tonisieren, bei den letzteren wird Ruhe zum ersten Gebot, hier sind nur Stammumschläge erlaubt und Kühler, genau wie bei Peritonitis. Sobald die Blutung aufgehört hat, muß man die Halbbäder wieder aufnehmen.

Bei Besprechung der letzten Komplikationen sind wir unversehens zu den Kontraindikationen gelangt. Von diesen unterscheidet man absolute und relative, wobei jeder Kliniker sich seine eigene Liste entwirft und desto mehr Gegenanzeigen findet, je weniger hydrätische Erfahrung ihm ward. Am treffendsten, dünkt mich, hat Brand geurteilt: „Nach meiner Ansicht ist die Frage der Kontraindikationen überaus einfach. Solange man nicht im Besitze eines medikamentösen Verfahrens ist, das denselben sichern Erfolg bietet, wie die Wasserbehandlung, muß diese immer Anwendung finden. Keine Hindernisse dürfen davor zurückhalten, umsoweniger da dieselben meist nur eingebildet sind und ihre Beseitigung keine Schwierigkeiten macht.“ Das sind goldene Worte, die jeder Erfahrene unterschreiben wird. Ich glaube, es gibt überhaupt keine relativen Gegenanzeigen, denn diese sind sämtlich gleichbedeutend mit Mangel an Tatkraft oder an Willen. Im letzten Typhus-Artikel von Brand, ferner bei den Franzosen Tripier und Bouveret, sind zahlreiche Beispiele angeführt, wie man schließlich jedweder Schwierigkeit Herr wird, ohne etwa besondere Opfer zu fordern. Man muß nur den richtigen Willen haben, dann wird man auch

fertig! Aber nicht einmal absolute Gegenanzeigen sind für das Wasserverfahren zu entdecken. Denn wie ich schon oben im speziellen Fieberkapitel ausführte, es gibt zwar manche Kontraindikation für gewisse Prozeduren, beim Typhus z. B. für alle Bäder, aber nie für Hydriatik im allgemeinen, niemals für das Wasser in jeglicher Form. Man kann also sagen: Es sind Halbbäder und nicht minder Vollbäder strenge verpönt bei jeder Perforation des Darmes, bei Peritonitis und schwerer Darmblutung — das sind auch so ziemlich die einzigen unbedingten Gegenanzeigen für sämtliche Bäder — aber immer noch sind Umschläge möglich und Kühlapparate, also wichtige hydriatische Anwendungsformen. Drum fort mit allen Einschränkungsversuchen, mit der blassen Furcht und dem grundlosen Zagen! Eins muß man sich immer vor Augen halten: Die Hydriatik ist keine nur ausnahmsweise anzuwendende Medikation, wie heute noch viele Ärzte vermeinen, nicht das äußerste Mittel bloß für die alleräußerste Gefahr; sie schmiegt sich vielmehr mit Leichtigkeit jedweden Typhus an und läßt sich in irgendeiner Anwendungsform stets mit Nutzen gebrauchen. Wer von dieser Erkenntnis durchdrungen ist, der wird auf das Wasser nie mehr verzichten, zumal nicht beim Typhus abdominalis, wo es durch gar kein anderes Mittel auch nur entfernt zu ersetzen ist.

Ich weiß dies Kapitel nicht besser zu schließen, als durch einen Satz von Wilhelm Winternitz: „4—500 Soldaten könnten alljährlich der Armee, etwa 2000 Menschen in Österreich allein alljährlich dem Vaterlande erhalten werden, ganze Seen von Tränen würden nicht vergossen, eine Hölle voll Herzenspein würde der Hütte des Armen, dem Hause des Bürgers, dem Palaste des Reichen und Mächtigen fernbleiben, wenn es gelänge, die Hydrotherapie als Spezialität zu vernichten, d. h. jeden Arzt mit der Anwendung und Wirkungsweise, jeden Krankenpfleger mit der Anwendungsweise der Hydrotherapie im Typhus bekannt zu machen.“

Benützte Literatur (ausser der im Text schon zitierten):

1. Medizinische Jahrbücher für das Herzogtum Nassau 1854, 12. u. 13. Heft (enthält die Typhus-Hydriatik von Georg Pingler).
2. Ernst Brand: Die Hydrotherapie des Typhus, Stettin 1861, Verl. von Th. von der Nahmer.

3. Idem: Die Wasserbehandlung des typhösen Fiebers (Abdominal- und Flecktyphus), 2. gänzlich umgearbeitete Aufl., Tübingen 1877.
4. Idem: Die Heilung des Typhus, Berlin 1868, August Hirschwald.
5. Idem: Über den heutigen Stand der Wasserbehandlung des Typhus, Deutsche med. Wochenschrift 1887.
6. Theodor Jürgensen: Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers, Leipzig 1866, C. W. Vogel.
7. A. Vogl: Über Typhustherapie im Münchener Garnisonslazarett, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 36 u. 37.
8. Idem: Der Typhus im Münchener Garnisonslazarett unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand), Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 43 u. 44.
9. Idem: Über den heutigen Stand der Typhustherapie, München. Medizinische Wochenschrift No. 12 und 13, Jahrg. XXXVI, 1889.
10. M. F. Glénard: Traitement spécifique de la fièvre typhoïde par la methode de Brand, Lyon médical 1873.
11. Idem: Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids à Lyon en 1873 et 1874, Lyon médical 1874.
12. Idem: Traitement de la fièvre typhoïde, Paris Masson 1883.
13. Tripier et Bouveret: La fièvre typhoïde traitée par les bains froids, Paris Baillière 1886. Deutsch unter dem Titel „Die Kaltwasserbehandlung des Typhus“, übersetzt von Arthur Pollack, Leipzig 1889.
14. W. Winternitz: Nichts Grundlegendes, nur kleine Aufsätze, z. B. Wiener mediz. Presse 1869 u. 1894, Wiener med. Blätter 1885, Bl. f. klin. Hydroth. 1897, 1898, 1900, 1901.

Ausführliche Literaturangaben sind zu finden in der 2. Aufl. des Brand'schen Buches, in dem Brand'schen Artikel aus dem Jahre 1887, in der deutschen Übersetzung des obzitierten Werkes von Tripier und Bouveret und endlich bei Glax: Lehrbuch der Balneotherapie II. 1900, S. 8 ff.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Hydriatik des Typhus abdominalis.

Von

Dr. J. Sadger, Wien-Gräfenberg.

„Bei medikamentöser Behandlung hängt die Mortalität hauptsächlich vom Charakter der Krankheit ab, bei Bäderbehandlung vom Arzte.“
M. F. Glénard.

Die Wasserbehandlung des Bauchtyphus ist vorbildlich geworden für alle anderen Infektionen. Ihre ziemliche Verbreitung in klinischen Kreisen verdankt die Hydriatik just dieser Affektion einem besonderen Umstand. Beim Typhus nämlich paßten die Phänomene ganz ausgezeichnet zur Theorie, zu Liebermeisters herrschender Lehre, daß das Fieber und seine Symptome sämtlich bedingt seien durch die Hyperthermie. „Alle Forscher ohne Ausnahme, Jürgensen, Ziemssen, Liebermeister, Gerhardt usw. stimmen darin überein,“ erklärte Ernst Brand noch 1877, „daß es für die Typhusbehandlung im allgemeinen nur eine Indikation gibt: die Herabsetzung und das Festhalten der Körpertemperatur auf mittlerer Tageshöhe zwischen 38 und 39° C, mit anderen Worten, daß man zur Bekämpfung des Typhusprozesses nichts weiter nötig habe, als durch Beseitigung, resp. Verhütung jeglicher Fieberexazerbation den Kranken künstlich im fieberlosen Zustand zu erhalten.“ Nun leuchtete jedermann alsbald ein, wie trefflich das kalte Wasser sich eignet, der Überhitzung entgegenzuwirken. „Die Herstellung von Fieberlosigkeit ist der Zweck der Wasserbehandlung. „Fieberlos“ kann man einen Zustand nennen, wenn die mittlere Tagestemperatur sich zwischen 38 und 39° C hält. Das zugleich einfachste, zuverlässigste und wirksamste Antipyretikum ist und wird immer sein das mehr oder minder kalte Wasser.“ Damit aber war die Klinik gewonnen. Nicht weil die Hydriatik so

glänzende Heilerfolge gab, ward sie von jener in Gnade genommen, sondern weil sie der Lehre sich trefflich anschmiegte.

Wenn dieses Motiv auch heute nicht mehr zu Rechte besteht, so ist die Erwägung, von der man in früheren Zeiten ausging, selbst jetzt noch richtig. Es gibt tatsächlich gemeinhin einen Parallelismus zwischen Typhussymptomen und Hyperthermie, ein Nebeneinander, das zwar nicht ganz und immer konstant ist, jedoch in den meisten Fällen vorhanden. Oder nach Ernst Brand: Unter 39,5 C (in axilla gemessen) pflegt das Gehirn beim normalen Typhus frei zu sein, bei Überschreitung dieser Höhe tritt allsogleich Umnebelung ein, damit eine absolute Indikation für die Wasserbehandlung. In dem Brandschen Satze liegt eine Wahrheit, die um so mehr zu beachten ist, weil sie die Hydriatik entscheidend bestimmte. Der Bauchtyphus hat gegenüber den anderen Infektionen gewisse besondere Eigentümlichkeiten. Zunächst die genannte, daß schon bei geringerer Hyperthermie, die durchaus nicht hyperpyretisch zu sein braucht, oft schon bei 39° und selbst darunter, Gehirn und Nervensystem schwer alteriert sind. Daß ferner, im allgemeinen gesprochen, die Hyperthermie ein Barometer der Gefahr bedeutet. Je höher die Quecksilbersäule steigt, desto ernster steht es gewöhnlich und ceteris paribus auch mit dem Typhusprozesse. In jedem Fall endlich, selbst bei Ermangelung von Komplikationen, erstreckt sich der ganze Fieberverlauf über mehrere Wochen, was die Kräfte von vornherein stark konsumieren muß. Nun lehrt die Erfahrung, daß ein remittierender Fieberverlauf die Leibeskräfte weit weniger mitnimmt, als eine febris continua. Daraus ergibt sich für die Hydrotherapie eine neue Anzeige, die absolut zu beachten ist und von ihr tatsächlich vollauf erfüllt wird: Sie hat durch entsprechende Prozeduren die continua in eine remittens zu verwandeln. Und nunmehr begreift sich der Brandsche Satz: „Unter Wasserbehandlung des Typhus kann nur verstanden werden die Wärmeentziehung vermittelt des kalten Wassers durch den ganzen Verlauf der Krankheit bei Tag und bei Nacht, vom Anfang bis zum Ende zum Zwecke, die Körpertemperatur immerfort auf einer mittleren Tageshöhe und den Organismus nahezu in normalem Verhältnisse fungierend zu erhalten.“ Und die Erfahrung bei seiner Befolgung: „Der mit Wasser behandelte Typhuskranke wird niemals so krank,

nie der mit Medikamenten behandelte, niemals verschwindet ihm die Urteilskraft so vollständig, daß er nicht über seinen Zustand richtig referieren und über den Stand der Krankheit und ihre Erfordernisse mitsprechen könnte, niemals wird die Körperschwäche so groß, daß er nicht Kraft zu gewöhnlichen Verrichtungen, z. B. zur freien Wahl der Lage, zum Essen und Trinken usw. behielte.“

Und nun sofort zur speziellen Hydrیاتik, die ich mit Vincenz Priëßnitz beginne. Seine Typhusbehandlung fällt zusammen mit der allgemeinen Fiebertherapie. Also ganz zu Anfang, solange das Krankheitsbild wenig markant ist, die tiefende Ganzabreibung des Körpers zweimal im Tage mit Luftbad, Leibbinde, Spazierengehen und reichlichem Wassertrinken; bei ausgesprochener Überhitzung vielfach gewechselte feuchte Einpackungen mit folgendem hochtemperierten Halbbade und stündlich zu wechselnden Leibumschlägen. In den meisten Fällen waren nur 4—6 Wickel erforderlich, oft mit 2—3 Laken, doch stieg ihre Zahl mitunter auf 20. Das Halbbad, gemeinhin 18—20¹⁾, bei sehr schwachen Kranken auch höher bis 22° temperiert, mußte solange dauern, bis erstens ein Schüttelfrost eingetreten und überstanden war und zweitens die Betastung der arteria axillaris genügende Abkühlung des Innern ergab. Die letztere währte in seltenen Fällen bis 2½ Stunden, für gewöhnlich allerdings nur ¼—1—1½ Stunden. Besonders waren die Füße zu reiben, sowohl im Halbbad als nach demselben, wozu oft ein zweiter Diener von Nöten. Die Gesamtprozedur (Einpackungen und Halbbad) ward 3—4 mal täglich gemacht und immer wiederholt, wenn die Glut wieder anstieg, ohne Rücksicht darauf, ob es Tag oder Nacht war. Bei starker Entleerung bekamen die Kranken 2-, 3 mal im Tage kleine Klystiere von ganz kaltem Wasser (etwa 2—4 Eßlöffel). Auch wird berichtet, daß Priëßnitz Typhöse nach einem solchen Halbbad im trockenen Leinentuch nachdunsten liess (was Brand später aufnahm), worauf man sie erst mit Stamm- und Wadenumschlägen bedeckte. Im Anstieg des Fiebers und auf der Höhe griff Priëßnitz auch öfters zum Luftwasserbad, das der Kranke in sitzender Stellung bekam. Bestanden daneben Gehirnsymptome, so wurde gleichzeitig der Kopf mit einem kalten

¹⁾ Die Grade sind hier wie im ganzen Artikel in R. zu verstehen, so nicht ganz ausdrücklich C. angegeben ist.

Umschlag versehen, die Füße hingegen ins Sohlenbad getaucht, wo sie ein eigener zweiter Diener aus Leibeskräften frottieren musste. In der Rekonvaleszenz des Typhus endlich ward statt der gewechselten feuchten Wickel nur eine einzige Packung gegeben von halbstündiger Dauer, gefolgt von einem kühleren Halbbad, und die ganze Prozedur zweimal im Tage appliziert¹⁾.

Bei dieser Behandlung und einer fürwahr nicht geringen Klientel starb Prießnitz in allen Jahrzehnten seines Wirkens auch nicht ein einziger Kranker am Typhus. Den gleichen Erfolg wie Prießnitz erzielte am Graefenberg Josef Schindler mit einer nur wenig geänderten Methode, die uns von der Decken überliefert hat (Graefenberger Mitteilungen 1859 S. 118 ff. und 151 ff.). Ich will aus den Berichten dieser beiden Ärzte nur einige Erfahrungssätze zitieren, die später bei Brand ähnlich wiederkehren: „Bei der Behandlung mit Wasser löst sich alles Unwesentliche von dem ganzen Krankheitsbilde so vollständig ab, daß es in höchst einfacher und leicht zu durchschauender Weise dem Beobachter vorliegt. Das Bewußtsein erhält sich während des ganzen Krankheitsverlaufes in einer gewissen Klarheit; nur mehr vorübergehend zeigen die Vorstellungen eine leichte Verworrenheit, für gewöhnlich ist das Denken frei. Ein bestimmtes Verlangen nach Nahrung bleibt meist während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen. Die Zunge bleibt feucht und zeigt nicht die geringste Neigung, sich borkig zu belegen. Der Durst, wenn auch vermehrt, erhält sich stets auf einer mäßigen Höhe. Der Stuhl bleibt meist normal und der Meteorismus, Durchfall oder Schmerzhaftigkeit in der Ileocökalgegend, die regelmäßigen Begleiter des Abdominal-

¹⁾ Als Dr. Pingler einmal Priessnitz um die Behandlung des Typhus befragte, ward ihm der Bescheid: „Vor allen Dingen sorgen Sie, dass der Kopf klar werde und bleibe; sobald ich dieses erreicht habe, halte ich den Kranken für gerettet.“ Man wird nicht umhin können, dem Scharfsinn des Mannes Anerkennung zu zollen; denn tatsächlich wird eine Hydriatik, die beim Typhus abdominalis die zerebrale Störung vollständig beseitigt, auch fast jede andere Gefahr beheben. Der nämliche Autor berichtet auch noch, dass Priessnitz wiederholt statt des einfachen Halbbades ein sogenanntes Wechselbad verordnet habe, d. h. den ein- oder mehrmaligen Wechsel zwischen temperiertem Halb- und ganz kaltem Vollbad. Das ermöglichte nicht nur eine weit intensivere Wärmeentziehung, sondern setzte weiter einen ausserordentlichen Nervenreiz ab und gab dann endlich dem Kranken, welcher aus dem kalten Vollbad in das etwas wärmere Halbbad stieg, das angenehme Gefühl, direkt in ein warmes Bad zu tauchen. Dadurch aber wurde das oft enorm protrahierte Halbbad sehr willig ertragen.

typhus, fallen gänzlich aus. Der Schlaf, wenn auch unruhig und öfter unterbrochen, behält während des ganzen Krankheitsverlaufes eine gewisse normale Beschaffenheit. Es ist wirklicher Schlaf, in welchen der Kranke verfällt und kein schlummersüchtiges Dahinliegen, was sehr bestimmt daraus erhellt, daß beim Erwachen sich das Bewußtsein alsbald klar und frei von jeder Umnebelung zeigt. Immer behält der Kranke die Herrschaft über seine willkürliche Muskulatur. Beim Aus- und Ankleiden ist nur eine verhältnismäßig geringe Unterstützung nötig und selbst die Fähigkeit zu gehen erhält sich in einem Grade, daß der Kranke, wenn auch geführt, jederzeit es vermag, einigemal in der Stube auf- und abzugehen, in den meisten Fällen sogar nach der Kur einen Spaziergang ins Freie zu unternehmen. Wir halten uns zu dem Ausspruch berechtigt, daß die Wasserbehandlung das Zustandekommen derjenigen Typhusform behindert, welche man mit dem Namen „Gehirntyphus“ bezeichnet“. Endlich noch die wichtige Bemerkung: „Wo bisher gesunde Individuen vom Typhus befallen und alsbald der Behandlung mit kaltem Wasser etc. unterworfen werden, gelingt es fast stets, binnen 8—10 Tagen der Krankheit Herr zu werden und das Stadium der Rekonvaleszenz herbeizuführen; häufig gelingt dies sogar in 6 Tagen.

Wie bei von der Decken finde ich noch bei einem zweiten Verschollenen zahlreiche spätere Thesen Brands vorweggenommen. Ja, dieser zweite, der nachmalige Medizinalrat Dr. Georg Pingler, hat seine verblüffend günstigen Resultate bei verschiedenen Typhus-epidemien bereits fünf Jahre vor von der Decken publiziert, allerdings an einem sehr versteckten Orte. Sein hydratisches Verfahren bestand im 1. Stadium des Typhus (dem der Vorläufer) in einer Abortiv-Methode, der er „eine fast untrügliche Wirksamkeit“ zuschrieb. Er verordnete nämlich Regen-, Wellen-, Gießbäder und Duschen von 8—11°. „Alle Gesunden, die die Fallbäder brauchten, blieben von der Krankheit verschont.“ Die nämlichen Gießbäder gab er auch stets im 2. Stadium bei den von ihm am liebsten gebrauchten temperierten Halbbädern, wenn die Gehirntätigkeit nicht völlig frei war; daneben aber je nach der Indikation gewechselte Packungen, ferner Sitz- und Fußbäder, kühlende und erwärmende Umschläge, sowie Klystiere, bei torpidem Fieber auch kalte Voll-

bäder. Vergleichen wir seine Methode mit der von Prießnitz, so sind die Unterschiede nicht groß und vorzugsweise darin bestehend, daß Pingler zu Beginn nicht abreiben läßt, sondern Regen-, Wellen-, Gießbäder und Duschen benützt, die privat allerdings weit schwerer durchzuführen sind als die Prießnitzschen Abreibungen. Was die übrigen kleinen Differenzen betrifft, so gewahrt man bei Pingler schon das Zurücktreten der gewechselten Packungen gegenüber dem bloßen längeren Halbbad, genau wie es später Brand — erfand. Auch die Begießung im Halbbad mit einer Gießkanne ist weder eine Erfindung Kneipps, noch eine Ernst Brands, da Prießnitz bereits jede Art von Begießung in Anwendung brachte, doch freilich ohne diese zur allein seligmachenden Methode zu erheben. Auch in der häufigeren Nutzung des Vollbades zeigte sich Pingler als deutlicher Vorgänger Brands und Jürgensens. Er ist das unverkennbare Mittelglied in der Entwicklung von Prießnitz zu Brand.

Das tritt noch besonders in den Erkenntnissätzen zutage, die Pingler lehrte wie später Ernst Brand. „Der ausgebildete Typhus wurde von mir nur dann beobachtet, a) wenn die Kranken im Stadium der Vorläufer und des Ausbruches vollständig vernachlässigt worden waren, b) bei solchen, die zuerst arzneilich behandelt worden waren und dann die hydriatische Behandlung nachsuchten, c) bei rezidiv gewordenen Kranken. Nie aber wurde vollkommener Typhus beobachtet, wo die Kranken sich im Stadium der Vorläufer und des Krankheitsausbruches dem hydriatischen Heilverfahren überließen.“ „Ich bin überzeugt, daß man im Vorläuferstadium fast immer diese Krankheit abhalten kann, was auch Prießnitz mit aller Bestimmtheit behauptete.“ Und nachdem er das ausgebildete Typhusbild gezeichnet, fährt er dann fort: „Durch einen oder einige hydriatische Eingriffe kann der ganze Ausdruck der Krankheit so geändert werden, daß das frühere Bild nicht mehr zu finden.“ Klingt dieser Satz nicht, als hätte ihn direkt Ernst Brand geschrieben? Auch andere Dinge sind nicht erst durch Brand der Ärztenwelt verkündet worden. So erklärt schon Pingler, man könne adynamische Typhusfieber durch Wasserprozeduren sichtbar anfachen, woraus der Patient trotz seiner gesteigerten Hyperthermie ganz unverkennbaren Vorteil zöge. Er sagt es ferner mit deutlichen Worten, daß im Stadium decrementi

die feuchte Einpackung und das abgeschreckte Halbbad „so merkwürdig auf die Beruhigung des Blutkreislaufes und gleichzeitig in einer so wohltätigen Weise wirken, daß es fast stets in der Hand des Arztes steht, in diesem Stadium dem Pulse eine beliebige Frequenz zu geben, ja ihn durch eine Badeoperation um 30—40 Schläge fallen zu machen.“ Die Remissionen würden freier, die Exazerbationen verlören von Tag zu Tag an Heftigkeit, worauf unter leichten Schweißen und erquickendem Schläfe die Krisis eintrete. Auch Pingler legt als echter Schüler von Vincenz Prießnitz den „Krisen“ die allergrößte Bedeutung bei, nicht etwa erst Brand. Am verblüffendsten endlich ist das Resumé des Nassauer Arztes. „Fasse ich hier die Vorzüge des hydrیاتischen Heilverfahrens kurz zusammen, so ergibt sich: 1. durch die Abortivmethode wird im ersten und im Anfange des zweiten Stadiums der Typhus meist vollständig abgeschnitten. 2. Der Arzt hat einen außerordentlichen Einfluß auf die Lenkung des Fiebers. Die komplizierenden Kongestionen und Entzündungen werden mit Leichtigkeit und ohne Gefahr beseitigt. 3. Der leicht gefährlich werdenden Lokalisation der Krankheit wird gewöhnlich vorgebeugt. Die äußere Haut wird zu dem Organ, worauf sich der Heilkampf hauptsächlich entfaltet. 4. Jedes richtig geleitete Bad wirkt erquickend und kräftigend auf das Gesamtnervensystem. 5. Innere Ruhe und Schlaf kann durch kein Mittel der Welt in so einfacher und natürlicher Weise herbeigeführt werden. 6. Die Krise ist leicht einzuleiten und durchzuführen. Nachkrankheiten kommen hierbei sehr selten vor. 7. Die ganze Kur stimmt mit dem Instinkte des Kranken überein. Manche Kranke klammerten sich an die Badewanne, so daß man sie mit Gewalt daraus entfernen mußte. 8. Die Rekonvaleszenzzeit wird stets sehr abgekürzt. 9. Die Bildung und Entwicklung des Kontagiums werden gewiß sehr gemindert. Neben diesen positiven Vorzügen ist zu erwähnen, daß so manche unangenehme Nebenwirkungen des medizinischen Heilverfahrens, namentlich der Blutentziehungen, Quecksilbermittel, der Hautreize u. s. f. vermieden werden.“ Das ist dem Sinne nach beinahe identisch mit jenen Schlußsätzen, die Brand 1887 in seiner letzten Typhusarbeit in der „Deutschen Medizinischen Wochenschrift“ aussprach.

Gleich Pinglers Methode ist auch die Schindlers und von

der Deckens heute so gut wie völlig verschollen, trotz aller glänzenden Weisheitsätze, trotzdem sie zumindest ebenso erfolgreich war, wie die des Stettiner Arztes Ernst Brand. Dem letzteren freilich kam anderes zustatten, die Intervention von Theodor Jürgensen und späterhin, als man ihn neuerdings zu vergessen begann, die beiden Berichte von Anton Vogl. Allerdings hat der Kliniker nicht bloß genützt, sondern andererseits wieder den Praktiker vielfach schädlich beeinflusst. So kann man in der Brandschen Methodik zwei differente Formen abgrenzen, die zeitlich streng von einander getrennt sind. Die Wandlung erfolgte durch eine Unterredung zwischen Brand und Jürgensen in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Solange der erstere noch ohne klinischen Druck kurierte, hat er zwar mehrere Prozeduren genannt, dabei aber doch das hochtemperierte Halbbad bevorzugt (18—23°, 5—10 Minuten) mit kräftigstem Reiben und kalten Übergießungen. Es wurde nach der ursprünglichen Vorschrift stets dann gegeben, wenn die Temperatur der Achselhöhle 39.5° C erreichte und die Hyperthermie in den Zwischenzeiten durch $\frac{1}{2}$ —1 stündlich gewechselte Umschläge in Schranken gehalten. Als Brand in den 70er Jahren jedoch dem klinischen Einflusse unterlag, bekannte er nunmehr, daß „der Preis dem kalten Vollbad von Jürgensen zuerkannt werden müsse. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist diese die bequemste und zugleich die wirksamste Form und sollte von allen ohne weitere Bedenken angewendet werden“. Aus dem Saulus war also ein Paulus geworden und, was er noch wenige Jahre zuvor mit guten Gründen bekämpft und bestritten, das nahm er jetzt selber in löblicher Unterwerfung an. Für schwere und komplizierte Fälle hat er freilich bis zu Ende seines ganzen Lebens am Halbbade unverbrüchlich festgehalten. Sonst aber paßte er sich Jürgensen an mit der kleinen Einschränkung, daß er die Vollbäder wärmer empfahl (16—20° C), in denselben Kopf und Nacken übergießte und außerdem noch die Stammumschläge nützte, die er von allem Anfang gefordert. Auch ward die Grenze, bei der unbedingt zu baden sei, allmählich etwas tiefer genommen, und so hat sich schliesslich als Brandsche Typhusformel entwickelt: Alle drei Stunden ein kühles Bad von 15° R und 15 Minuten Dauer, solange die Temperatur (in recto) 39° C übersteigt, verbunden

mit kalten Übergießungen, häufig gewechselten Stammschlägen und guter Ernährung.

Ganz streng allerdings band sich an diese Formel niemand, höchstens ihr Autor. Die einen wie Jürgensen und Anton Vogl sahen von den Kompressen ab und mußten dafür oft häufiger aden, die andern hingegen wie Wilhelm Winternitz und seine Schule kehrten doch lieber zum Halbbad zurück, das jener ja selbst zuerst bevorzugt. Und das sind unter den Deutschen schließlich die einzigen noch, die nach Brand kurieren. Denn Jürgensen's Kampf gegen dessen Buch in der ersten Auflage hatte neben anderm auch die böse Folge, daß die meisten sich dachten: „Wenn im Brand'schen Verfahren so vieles verkehrt ist, muß ich es auch nicht strikte einhalten“. So kam es bald dahin, daß jeder nach einer eignen Methode den Typhus kurierte, jedweder für sich ein Klinikum im kleinen. Dagegen hat sich Brand mit Recht auf das Unerbittlichste gewehrt und immer betont, eine unbedingte Heilung sei nur dann mit Sicherheit zu versprechen, wenn erstens die Hydrیاتik schon in den frühesten Tagen beginne und man zweitens streng nach seiner Formel kuriere, eventuell noch mit jenen Modifikationen, die Jürgensen, Vogl und Winternitz übten.

„Durch die Wasserbehandlung wird der schwere Typhus in allen seinen Teilen in einen leichten, der leichte in einen noch leichteren verwandelt,“ schrieb Brand im Jahre 1887 und im selben Artikel: „Die Herstellung eines leichten Verlaufes in jedem einzelnen Typhusfalle ist der Zweck der symptomatischen Wasserbehandlung und, daß kein Todesfall eintritt, die Probe, daß sie ihn erfülle.“ Damit die Prognose in aller Sicherheit günstig zu stellen, damit man Genesung verbürgen könne, ist es unbedingt nötig, den Kranken bis längstens zum 4. Tage in methodische Wasserbehandlung zu nehmen. „Mit dem 3., höchstens 4. Tage entfallen dem Arzte die Zügel und geht der Typhus den Weg, der ihm beliebt,“ erklärt der vielerfahrene Brand. Und am Abend seines Lebens ergänzte er noch: „Nur derjenige, habe ich gesagt und sage es heute wieder, genest sicher, welcher vor dem 5. Tage in Behandlung genommen und regelrecht nach Brand behandelt wird.“

Ist dies nun alles buchstäblich richtig? Was zunächst die Sicherheit einer guten Prognose bei früher Wassertherapie betrifft,

so wies Ernst Brand an 1223 Fällen nach, daß kein einziger Typhöser verstorben ist, bei dem die strenge Wasserbehandlung noch vor dem 5. Tage begann. Nun sträuben sich just beim Typhus die meisten, sofort hydriatisch vorzugehen. Sie stützen sich darauf, daß viele leichtere Fälle vorkommen, die keiner so energischen Behandlung bedürfen, die von selber heilen bei jeder Therapie, und wollen darum die Wasserbehandlung ausschließlich für schwere Fälle versparen. Dagegen ist nur eines zu sagen. Es gibt kein einziges untrügliches Zeichen, an dem man im Anfange des Prozesses den leichten Typhus vom schweren unterscheiden kann, und selbst der scheinbar leichteste Fall kann plötzlich zum allerschwersten umschlagen. Nur wer von vornherein hydriatisch kuriert, kann ohne Sorge in die Zukunft blicken. Denn da ist es tatsächlich wahr, was Brand schon 1861 schrieb: „Bei Wasserbehandlung kommt es, wenn sie von Anfang an stattfindet und regelrecht durchgeführt wird, niemals zur Degeneration des Typhus.“ Wenn also selbst unsere Kliniker zugeben, daß der schwere Typhus hydriatisch behandelt werden soll, dann muß ich ergänzen: nicht bloß der schwere, ein jeder Typhus ist ausnahmslos mit Wasser zu kurieren, weil jeder Typhus schwer werden kann!

Verläuft unter früher und natürlich methodischer Wasserbehandlung aber jeder Typhus auch wirklich leicht? Wir wollen untersuchen. Wodurch wird das Typhusbild eigentlich schwer, was macht den status typhosus aus? Zunächst und vor allem die Gehirnsymptome, die ja der Krankheit den Namen gaben (*τῦφος* Dunst, Rauch, Benommenheit, Nervenfieber = Typhus). Nun besteht, wie wir schon oben vernahmen, ein Parallelismus zwischen Hyperthermie und Gehirnsymptomen. Und darum beginnen beim Typhus die hyperpyretischen Werte, d. h. die absolute Indikation nicht wie gewöhnlich bei 41° C, vielmehr schon bei 39,5 in axilla gemessen. Wie verhält es sich nun mit der Temperatur beim hydriatisch behandelten Typhus? Ich setze den Fall, man bekommt wie gewöhnlich einen Typhus am 4. oder 5. Tage zur Wasserbehandlung. Da wir uns im Stadium der ansteigenden Temperaturen befinden, so sollte mit jedem folgenden Tag die Hyperthermie sich höher gestalten. Unter einer methodischen Wasserbehandlung wird diese Erwartung völlig zuschanden. Zunächst erfolgt ein seltsames Schauspiel, „der

Kampf mit dem Fieber“, wie Brand es nannte („la lutte contre la fièvre“ der Franzosen). „Nach jedem neuen Bad strebt die Temperatur, die frühere Höhe wieder zu erreichen. Der Körper verteidigt mit anerkennenswerter Hartnäckigkeit seine Hyperthermie gegen das kühle Bad. Aber schon nach einigen Bädern stellt sich heraus, daß seine Widerstandsfähigkeit zu erlahmen beginnt, daß die Temperaturen die ursprüngliche Höhe immer weniger erreichen, die Entfernung immer größer wird, bis schließlich das Mittel der Maxima sowohl, wie die mittlere Temperaturlinie um und unter 39° C zu liegen kommen und dort verharren, bis die definitive Entfieberung eintritt.“ Auf diese Weise erzielt man wirkliche Remissionen, und wird die höchste Temperatur nicht etwa auf der Akme erreicht, sondern stets am ersten Behandlungstage. Von diesem Momente vollzieht sich der Abfall in solcher Weise, daß die Durchschnittstemperatur von einem Tag zum andern um ein oder mehrere Zehntel sinkt. Bald sind die Exazerbationen geringer, bald wieder die Remissionen tiefer, oder beides zusammen.

Viel bedeutsamer aber als die dauernde Erniedrigung der Temperatur um Zehntel eines Grades ist die mächtige Wirkung auf das Nervensystem. „In dem vollkommenen Schutze, den die Wasserbehandlung dem Gehirn und Nervensystem gegen den vernichtenden Einfluß des Typhusgiftes gewährt, in der heilsamen Erregung, mit der sie in späterer Zeit der die Funktion stark alterierenden Anämie des Gehirns entgegenwirkt, zeigt sich ihre Macht in voller Größe. Würde sie in der Behandlung des Typhus nichts weiter leisten, wie diese Wirkung, es wäre schon hinreichend, ihr den ersten Rang in der Therapie desselben zu sichern.“ So schrieb Ernst Brand schon im Jahre 1861. Sopor und Coma, Delirien und Stupor, Erregungszustände manischer Art, sowie nervöse Nachkrankheiten, dann endlich neurotrophische Störungen sind Dinge, welche der Hydrater nicht kennt. Aber auch die weniger schweren Symptome schwinden bei Wasserbehandlung völlig. Es kommt kaum vor, daß ein Kranker Bett oder Wanne beschmutzt, denn er verlangt Leibschüssel und Uringlas prompt, und es fehlt auch gänzlich die Harnverhaltung. Der Kranke trinkt und ißt ganz frei, vermag, wenn auch wankend, doch wenig unterstützt zum Bade zu gehen und sich in demselben aufrecht zu halten, ist stets über Ort und Befinden

orientiert und kann vernünftige Antworten geben. Das ist ein Bild, das *toto coelo* verschieden ist von dem status typhosus bei medikamentöser oder auch abwartender Garnicht-Behandlung. Doch gilt dies alles nur bei einer frühen und streng methodischen Wasserbehandlung, d. h. man darf auch nicht eine einzige Exazerbation aufkommen lassen. „Wird aus irgend einem Grunde das Bad im Beginne der neuen Exazerbation nicht gegeben, so bietet sich dem aufmerksamen Beobachter eine Reihe interessanter Erscheinungen dar. Der bis dahin ruhig und mit langen Atemzügen, mit langsamem Pulse schlafende Kranke wird allmählich unruhig, bewegt die einen oder andern seiner Gliedmaßen, besonders die Finger; der Atem und der Puls werden allmählich schneller, die Atmung auch oberflächlicher, die Haut wird heiß, der Mund öffnet sich, die Lippen und Zunge werden trocken und eine Backe rötet sich (ein Symptom, auf das Ernst Brand immer besonderes Gewicht legte). Diese Röte verbreitet sich langsam auch auf die andere Backe und Nase. Schließlich fängt der Kranke an zu stöhnen und murmelt wohl einige Worte. Weckt man ihn nun um diese Zeit auf, so erschrickt er, blickt wirr um sich und braucht, der vorher ganz besinnlich war, einige Zeit, sich zurechtzufinden. Er ist benommen, klagt über Kopfschmerzen, kurz, die typhösen Erscheinungen, welche bislang hintangehalten wurden, sind vorhanden. Wird er nun gebadet, so verschwinden sie nach einigen Bädern wieder. Bleiben die Bäder, z. B. beim Eintritt von Blutung, von Pneumonie usw. ausgesetzt, so entwickelt sich das ganze Typhusbild und treten, ungeachtet der früher gegebenen Bäder, alle dem Typhus innewohnenden Gefahren ein.“

Auch in punkto Beruhigung kann sich beim Typhus kein Medikament mit dem Wasser messen. Nicht bloß Delirien, Krämpfe und alle Aufregungszustände schwinden oft durch ein einziges Bad, auch wirklicher, tiefer, erquickender Schlaf wird dem Kranken gegeben. Es hat einst Wunderlich den Schlaf im Typhus ein halbes Wachen und das Wachen einen halben Schlaf genannt. Das ist wahr bei jeder anderen Behandlung. Nach einem Bade hingegen verfällt der Kranke in ruhigen Schlaf mit langsamen, tiefen Atemzügen und gänzlich geschlossenen Augenlidern. Das dauert so lange, bis die Temperatur wieder hoch gestiegen und ein neues Bad indiziert

erscheint. „Man kann sagen, daß bei dieser Therapie der Patient drei Vierteile der Erkrankungszeit ruhig verschläft und die übrige Zeit hinliegt“, heißt es bei Brand. „Kann man sich eine großartigere und zugleich angenehmere Wirkung wünschen?“

Nächst jenen verschiedenen Nervensymptomen gehört noch eins zum status typhosus, was gleichzeitig eine der schwersten Gefahren und eine absolute Indikation ist: die Herzschwäche nämlich. Die Bedeutung derselben illustriert am besten Liebermeisters Wort: „Der Puls ist der Schlüssel zur Prognose des Typhus“. In zweierlei Weise verrät der Puls die Schwäche des Herzens: durch seine Frequenz und die Dikrotie. Und beide werden durch das Wasser derart günstig beeinflußt, wie durch gar keine andere Heilpotenz sonst. Es ist durchaus nicht selten, daß in früh hydriatisch behandelten Fällen der Puls gar nie über 100 steigt, während er bei medikamentöser Therapie in schweren Fällen 150—160 Schläge erreicht. Dabei ist er obendrein weitaus stärker und fehlt ihm die Doppelschlägigkeit ganz. Kaum existiert eine zweite Krankheit, die derart zum Dikrotismus neigt, wie gerade der Typhus, und von jeher hat man zur Demonstration just jenes Phänomens Typhöse benützt. Doch unter der methodischen Wasserbehandlung ändert sich alles, auch dieses Symptom. Wird von Anfang an hydriatisch kuriert, dann gibt es überhaupt keine Dikrotie, bei später in Behandlung Genommenen schwindet dieselbe gleich oder bald. Denn das Wasser beeinflußt den Puls viel rascher, als die Hyperthermie und selbst das Gehirn.

Aber auch die Symptome direkt am Herzen, wie blasendes Geräusch, bruit de galop und die Verstärkung des ersten Tones, sie schwinden alle unter kalten Bädern. Was immer man sonst noch als Ausdruck herabgesetzter Herzkraft nimmt, ist bei streng methodischer Hydrotherapie nur in äusserst geringem Maße vertreten. „Wir sahen selbst in schweren Fällen keine Zyanose“, schrieb Anton von Vogl, „nur selten eine ausgesprochene Hypostase, keine hämorrhagische Diathese, wenig Venenthrombosen, keine Oligurie und nur in wenigen Fällen Albuminurie. Was aber ganz besonders hervorgehoben werden muß, ist, daß wir unter den tausenden von Bädern nicht ein einziges Mal weder vor noch nach der Badeprozedur je einen Kollaps beobachtet haben.“ „Man darf

nach all dem," sagen Tripier und Bouveret, „wohl mit Recht behaupten, daß die Methode Brand die Herzenergie und den Gefäßtonus hebt und die Herzlähmung verhütet. Daher der günstige Einfluß, den sie auf die initialen Stauungen und Blutungen ausübt. Nicht selten sieht man starkes Nasenbluten, Gebärmutterblutungen, Blutspeien und gewisse initiale Darmblutungen sich verringern und dann ausbleiben, wenn erst einige Bäder gegeben worden sind.

Bezüglich der übrigen Typhussymptome kann ich mich wesentlich kürzer fassen. Da gibt es zunächst nicht wenige Ärzte, darunter Namen vom besten Klang, welche den Erkältungswahn nimmer loskriegen. Die kalten Bäder setzen, wie sie meinen, notwendig Lungenkomplikationen, vor allem Pneumonie oder stärkere Bronchitis. Die fast unsterblich gewordene Verwechslung von Kälte und Erkältung kehrt immer wieder trotz Theodor Jürgensens klassischem Wort: „Der Fiebernde erkältet sich überhaupt nicht.“ Vielleicht helfen da ein paar schwerwiegende statistische Daten, die ärztliche Bangigkeit zu verscheuchen. Zunächst hat Brand aus eigener und vieler fremder Erfahrung den Nachweis geführt, daß bei seiner Methode die Intensität des Bronchialkatarrhs sich wesentlich verringert, statt zu verschlimmern. Dann ergab sich aus einer größeren Statistik von Hoffmann und Liebermeister, daß die schweren Lungenkomplikationen um volle zwei Drittel weniger häufig und weniger schwer sind und endlich weit seltener tödlich verlaufen unter streng methodischer Wasserbehandlung, als bei jeglicher medikamentöser Therapie. Der Hauptwert einer frühzeitigen Hydratik jedoch ist prophylaktisch. Im Jahre 1882 erklärte Jürgensen auf dem Wiesbadener Kongreß, er habe in den letzten neun Jahren seiner Praxis keine einzige Typhuspneumonie mehr gesehen und Brand bekannte am Abend seines Lebens genau das Gleiche für 30jährige Privattätigkeit. Das sind wohl Ziffern, die wirklich beweisend sind für Leute, welche nur hören wollen.

Nicht minder von augenfälligem Nutzen wie für die Organe der Respiration ist die Hydrotherapie für jene der Verdauung. „Lippen, Zähne und Zunge werden niemals trocken und hart und bedecken sich niemals mit schwarzen Krusten, sondern bleiben immer weich und feucht," schrieb Brand schon 1861. „Dieser Einfluß des Wassers auf die Schleimhaut des Mundes (und Darmkanals?) ist so

großartig und sicher, daß es selbst in degenerierten Fällen, wo man erst spät zur Behandlung kommt, neben der Restaurierung des Bewußtseins sogleich gelingt, Zähne, Lippen und Zunge von dem fuliginösem Belage zu befreien und ihnen ein natürliches Aussehen zu geben, und zwar nicht etwa durch mechanische Entfernung oder lokale Anwendung des Wassers, sondern einzig und allein durch das allgemeine Verfahren.“ Unter diesem letztern schwinden auch die Klagen über Durst vollständig. Schon Currie hat die Erfahrung gemacht, daß durch Bäder und Umschläge der Fieberdurst weit prompter zu stillen, als durch Trinken von Wasser. Vermutlich sind da nervöse Einflüsse mit im Spiele, genau wie beim Schwinden der diversen Beläge. Von Unterleibssymptomen ist zu bemerken, daß Meteorismus in von Beginn hydratisch angegangenen Fällen überhaupt nicht zur Erscheinung kommt. Verblüffend ist die Wirkung der Bäder und großen Umschläge auf die Diarrhöen. Hier ist der Effekt geradezu in die Augen springend. „Wir haben Durchfälle in nennenswerter Zahl nur bei Zugehenden verzeichnet,“ schrieb Anton von Vogl. „Nach zwei bis drei Tagen einer methodischen Bäderbehandlung haben sie meist für immer sistiert oder höchstens in einer Zahl von ein bis zwei Entleerungen täglich noch einige Zeit hindurch fortgedauert.“ Aus meiner Erfahrung darf ich hinzufügen, daß dies Resultat noch günstiger wird, wenn man, was Vogl bekanntlich nicht tut, auch den Unterleib mit Kompressen bedeckt und kleine Klystiere dem Heilplane einfügt. Ob Brands Behauptung zutreffend sei, es werde durch frühe Wasserbehandlung die Ulzeration der Peyerischen Plaques ganz sicher verhütet, so daß es höchstens zur Infiltration, zur Schwellung der erkrankten Darmdrüsen komme, das läßt sich, weil solche Kranke nicht sterben, so wenig erhärten als widerlegen. Wohl aber ist es durchaus richtig, was Brand unter seinen Beweisen nennt, daß bei einer frühen, exakten Hydratik keine Blutung eintritt oder Perforation. Nur achte man genau auf des Autors Bedingung: „Wenn der Fall von Anfang ab, d. h. vom Prodromalstadium bis zum dritten Tage inklusive, und zwar ohne Fehler und Mängel behandelt werden kann und wird, dann kommen Geschwüre im Darm nicht zustande.“ Aber selbst bei Außerachtlassung dieser Formel wird die Darmblutung unter Wasserbehandlung wenigstens

seltener und minder schwer. Dies konnte Ernst Brand aus einer größeren Statistik erweisen, indem er zirka 5000 Typhen, hydriatisch kuriert, mit anderen 5000 zusammenstellte, die medikamentös behandelt worden.

Ganz unvergleichlich wirkt aber das Wasser, indem es dem Kranken erst die Möglichkeit gibt, sich genügend zu nähren. „Den Typhuskranken ernähren, ist ebenso wichtig, als ihn abkühlen,“ sagen Tripier und Bouveret. „Abkühlen und Ernähren vom Anfang bis zu Ende der Krankheit, darin resumiert die Methode Brand.“ Und wie trefflich wird beides durch das Wasser erfüllt! „Nicht allein, daß der Kranke nach Vollendung des Kampfes mit dem Fieber Appetit, ja Hunger und nicht selten Heißhunger bekommt, gestattet die gleichzeitig bewirkte Beseitigung des Magen- und Darmkatarrhs auch, ihm Lebensmittel in gehöriger Abwechslung reichen zu können. Und mehr noch — er verdaut sie auch. Wie ganz anders ist es hier, als bei der exspektativen Behandlung! Während bei der Wasserbehandlung die Zunge feucht, blaß, ohne Belag, der Schlund schmerzfrei, der Magen und Darm ohne Katarrh ist, der letztere nur angeschwollene Drüsen zeigt, ist dort die Zunge braun, trocken, hart, der Speichel fehlt, das Schlingen ist schmerzhaft, der Magen und Darm zum Verdauen völlig unfähig, die Schleimhaut mit Geschwüren bedeckt, der Darm meteoristisch aufgetrieben, und bei dem Zustand soll — verlangt die Schule — der Kranke gut genährt werden! Welch ein sonderbares Verlangen!“ Ernst Brand gewährte seinen Kranken von Anfang ab morgens Kaffee mit Milch, mittags 2—3 mal Fleischbrühe, abends Wassersuppe, die mit Butter und Salz schmackhaft zubereitet werden; in späterer Zeit Fleischbrühe und Milch abwechselnd, mindestens alle 3 Stunden. Mit dem Nachlaß des Fiebers ward die Fleischbrühe noch nahrhafter gemacht durch Zusatz von Eiern, kleingeschnittenem, gebratenen Fleisch oder Kälbermilch. v. Vogl ging darüber noch hinaus. Vom ersten Tage ab erhielten die Soldaten Kaffee mit Milch oder bloße Milch, Bouillon mit Ei, Flaumsuppe (Mehl, Ei und Milch), eine Flasche Rotwein täglich und selbst ein weiches Ei. So kam es, daß die Kranken täglich 50 Gramm Eiweiß, 45 Gramm Fett und 200 Gramm Kohlenhydrate erhielten, „ein Nährgehalt, den man nicht badenden Kranken nicht gestatten und nicht zumuten darf.“ Am weitesten

aber gingen die Franzosen. Sie gaben während der Kampfperiode: Milch, Bouillon, Fleischextrakt, Kaffee und Tee mit Milch, $\frac{1}{4}$ Liter immer nach dem Bade, also etwa 8 mal täglich. Während der Zeit der relativen Apyrexie, wie sie es nennen, noch außerdem Semmel, Reiscrème, Tapioka, Schokolade, Kakao, Racahout, lait de poule, weiche Eier bis 4 Stück täglich und Fleischsaft. Von der Entfieberung ab (unter $38,5^{\circ}$ C) Hühnerbraten, Brotschnitten in Milch oder Bouillon getaucht, und wenn das gut vertragen wurde, mageren Fisch, geschmortes Kalbfleisch mit Reis, gebackenes Hirn, weißes Fleisch ohne Fett, wenig gekochtes Rindfleisch u. s. w. Da besteht wahrhaftig, wie Brand schon sagte, Gefahr, ins andere Extrem zu geraten, und den Kranken, welchen man früher zu knapp hielt, jetzt mehr zu füttern, als gut und nötig.

Aber einen Vorteil hat diese gute, ja Überernährung: es kommt zu keiner Inanition, die früher so gerne die Heilung verzögerte. Der Kranke magert viel weniger ab unter Wasserbehandlung, und die Zunahme in der Entfieberungszeit erfolgt noch rascher als vorher die Abnahme. Das fällt für die Dauer der ganzen Krankheit schwer in die Schale. Denn der eigentliche Typhusprozeß währt bei jeder Therapie so ziemlich gleich¹⁾, dagegen ist die Rekonvaleszenz unter Wasserbehandlung wesentlich kürzer. Während nämlich bei medikamentöser Therapie die Totaldauer 8—10 Wochen beträgt, so pflegt der hydrätisch behandelte Kranke nach der vierten Woche schon kräftiger zu sein, als jener andere selbst nach der zehnten.

Zwei Dinge bleiben noch zu beleuchten, die Ausscheidungen durch den Urin und die Haut, welche beide „Krisen“ im Sinne von Priëßnitz sind. Ein jedermann weiß, sobald im Verlauf der Infektionskrankheiten die Urinmenge plötzlich gewaltig steigt, so ist das prognostisch ein günstiges Omen, eine wirkliche „Krise“ auch nach der modernsten Pathologie. Nun, solche Krisen sind unter der Wasserbehandlung die Regel. Bei medikamentöser Therapie des

¹⁾ Diese Behauptung Brands möchte ich auch nach meinen eigenen Erfahrungen etwas einschränken. Auch ich habe gleich den Graefenbergern die Erfahrung gemacht, daß sich ein Typhus abdominalis, der vom 1. Tag ab hydrätisch angegangen wird, in 8—10 Tagen kupieren läßt, ohne Rezidive oder Komplikationen. Natürlich zweifelten dann jene Kollegen, welche diese Verlaufsweise gar nicht kannten, an der Richtigkeit der Diagnose, die ihnen noch tags vorher unumstößlich schien.

Typhus zeigt der Urin eine dunkle, tief saturierte Färbung, ein stark erhöhtes spezifisches Gewicht und meist eine wechselnde Eiweißmenge. Erst beim Fieberabfall wird er reichlicher und blässer, weniger konzentriert und eiweißfrei. Bei Wasserbehandlung tritt diese kritische Änderung des Harnes allsogleich ein, er wird fast unmittelbar hell und reichlich, u. zw. selbst dann, wenn der Kampf mit dem Fieber noch lange nicht zu Ende ist. Im Verlaufe der Deferveszenz jedoch kommt es nicht selten zur Polyurie von 3—5 Litern, ja selbst eine Steigerung auf 6—7 Liter in 24 Stunden haben Tripier und Bouveret nicht selten gesehen. Dabei sinkt unter Wasserbehandlung die Menge des Harnstoffes ganz konstant, während die der ausgeschiedenen Toxine auf der Akme 5—6 mal größer ist, als beim Gesunden und bis 3 mal grösser, als im Urin von exspektativ behandelten Typhen.

Wie steht es nun mit den Krisen der Haut? Was Pingler und v. d. Decken übereinstimmend sagten, ward oben schon vermeldet. Ernst Brand aber schrieb im Jahre 1861: „Die wichtigste Erscheinung an der Körperoberfläche ist das Hervorbrechen gewisser Ausschlagsformen um die Zeit der Entscheidung der Krankheit, von Ekthymapusteln, kleinen und großen Furunkeln, Panaritien und Abszessen. Wunderlich nennt dies alles „Störungen, welche nicht notwendig der Krankheit angehören“ und die Furunkeln besonders noch „eine sehr lästige Erscheinung, die den Decubitus begünstigt und die Rekonvaleszenz retardiert“; er hat auch für die medikamentöse Behandlung sicherlich recht; ich aber mit meiner Wasserbehandlung habe allen Grund, diesen Ausschlägen eine andere Bedeutung zu vindizieren: ich sehe in ihnen nicht mehr und nicht weniger als die vorzüglichsten, wirklich kritischen Erscheinungen im Typhusprozesse und die Lebensretter vieler Individuen. Ich nenne sie echte Krisen, weil mit ihrem Erscheinen die Heftigkeit der Symptome nachläßt und von da ab die Rekonvaleszenz sich zu erkennen gibt“ . . . „Man darf wohl aussprechen, daß überall, wo kräftige Furunkelbildung, da auch eine schnelle und vollständige Erholung sich findet“ . . . „Die kritische Bedeutung kommt den übrigen Exanthemen nur dann zu, wenn zugleich Furunkeln bestehen“ . . . „Der Vorwurf, den Wunderlich den Furunkeln macht, daß sie die Entstehung des

Dekubitus begünstigen, gilt für die kritischen Furunkel nicht. Wo kräftige Furunkel sind, findet man niemals Dekubitus“. Man sieht, daß alles, was Brand hier sagt, nur alte Graefenbergers Lehre ist und direkt auf Vincenz Prießnitz zurückgeht. Drum ist es kein Wunder, daß Theodor Jürgensen und mit ihm die ganze offizielle Klinik diese Ansichten Brands immer scharf bekämpfte. Ja selbst Tripier und Bouveret, die diesem so gern in jeglichen folgen, erklären vorsichtig, jene Ausschläge seien ohne Einfluß auf die Prognose und hätten die kritische Bedeutung wahrscheinlich nicht, die ihnen früher zugeschrieben worden. Aber trotzdem sich Brand der Klinik in vielem allmählich anschmiegte, an den Krisen hielt er mit Zähigkeit fest. Und selbst in dem letzten Typhusartikel aus dem Jahre 1887 sprach er die bestimmte Erwartung aus, die Frage der Bedeutung jener Furunkeln werde in seinem Sinne sich lösen, wenn erst die Herren Bakteriologen sich ihrer entsprechend annehmen würden. Soweit meine eigene Erfahrung reicht, kann ich die Sätze Brands nur bestätigen. Es zeigt sich auch hier ganz unverkennbar, wie genial und tief durchdringend der Bauer Vincenz Prießnitz gesehen.

Wenn ich noch einmal alles überschaue, was sich als Erfolg der Hydrotherapie des Typhus ergibt, so kann ich nach Brand als ganz konstante Wirkung ansprechen:

„1. nicht allein die Möglichkeit der Verhütung jeder einzelnen Exazerbation, sondern auch die Besiegung des Fiebers in toto und seiner Ursache;

2. die Beseitigung der Funktionsstörungen von seiten des Gehirns, des Herzens, der Lungen, der Nieren, der Haut;

3. Beseitigung des Katarrhs im Verdauungstraktus und die Möglichkeit einer ausgiebigen Ernährung;

4. die Verhütung des Überganges der Infiltration der Darmdrüsen in Ulzeration in den Fällen, welche von Anfang ab in Behandlung kommen;

5. die Verhütung von Komplikationen in vom Anfang ab behandelten Fällen und die Verminderung der Zahl derselben in den später zur Behandlung gekommenen.

Im großen und ganzen bleibt also von dem gewöhnlichen Typhusbild bei der systematischen Wasserbehandlung übrig:

a) ein leichtes Fieber; b) ein unbedeutender Bronchialkatarrh; c) die Anschwellung der Milz; d) die Roseola; e) die Infiltration der Darmdrüsen.

Alles übrige wird beseitigt, respektive verhütet, und der schwerste Fall verläuft wie ein leichter, wenn die Fälle hinreichend früh in Behandlung kommen. Ausnahmen entstehen nur dann, wenn Komplikationen beim Beginne vorhanden sind“.

Ehe ich auf die Wasserbehandlung eingehe, wie ich sie selber zur Stunde übe, sei die Verwendung von Medikamenten noch ganz kurz berührt. Daß die hydriatische Antipyrese die pharmazeutische in allem schlägt, ward schon an verschiedenen Stellen bewiesen. Die medizinische Antipyrese hat nach dem treffenden Worte Brands nur den einen Effekt, daß die Typhuspatienten mit ziemlich normalen Temperaturen sterben. „Wer mag sich rühmen“, ruft Brand mit Recht, „je die Entwicklung zum schweren Typhoid mittelst eines Medikamentes verhütet oder das entwickelte gemäßigt oder beseitigt zu haben? Wer die Phantasien, die Delirien, die Somnolenz, das Coma, den Meteorismus, das Unvermögen, Stuhl und Urin zu halten, den Dekubitus, die trockene, harte, schwarze Zunge, die er doch nach Belieben sehen und greifen kann, mit medikamentösen Mitteln feucht, weich und blaß zu machen, geeignet zum Einnehmen der Nahrung? Niemand. Solche, welche meinen, glauben und es behaupten, am allerwenigsten“. Aber auch die Unterstützung der Wasserbehandlung durch Medikamente ist direkt von Nachteil. Sie ist, um wieder mit Brand zu reden, für Leute erschaffen, die ihre Patienten gern baden möchten, aber immer ohne sie naß zu machen. Hier spricht die Statistik das entscheidende Wort. Je mehr man die Wasserbehandlung „ersetzt“ durch die medikamentöse, desto größer wird die Mortalität, desto schwerer der Verlauf des ganzen Prozesses. Und zwar ist es durchaus irrelevant, was immer man für ein „Heilmittel“ benützt, Chinin, Antipyrin, Laktophenin, die Resultate sind stets gleich schlecht. Das ist fürwahr nur allzu begreiflich. Wenn man bedenkt, daß das Fieber mindestens Wochen dauert, so ist das Einnehmen großer Dosen von jenen antipyretischen Giften, die notwendig sind, um die Hyperthermie zur Norm zu drücken, gewiß nicht gleichgiltig. Und tatsächlich wächst die Zahl der Kollapse mit der Menge der konsumierten Drogen. Aber selbst

wenn jene Antipyretika so harmlos wären, als sie unwirksam sind, so bleiben sie noch immer negativ schädlich, indem sie von Wasserprozeduren abhalten, dem einzig wirksamen Typhusheilmittel. Für den Typhus abdominalis zumindest ist jedes medikamentöse Mittel direkt zu verwerfen! Nicht ein einziges heilt, nicht eins „unterstützt“, aber jedes wird mehr oder weniger schaden!

Und nunmehr zu dem speziellen Verfahren, das ich beim Typhus zu üben pflege. Ich setze den allerdings seltenen Fall, man erhalte den Kranken schon im Prodromalstadium zur Behandlung oder mindest am ersten Krankheitstage. Da ist die Therapie genau die gleiche, wie beim Fieber im allgemeinen, also zweimal im Tag die tiefende Ganzabreibung des Körpers mit 10° Wasser, nachfolgendem Luftbad und fleißigem Spaziergehen. Dies gilt auch, wenn schon Frösteln besteht, das eigentlich den ersten Fiebertag anzeigt. Sobald aber Hyperthermie nachweisbar, treten die gewechselten feuchten Einpackungen mit folgendem Halbbad oder Abreibung in ihre Rechte. Gewechselte Packungen werden nicht, wie so häufig, derart gemacht, daß man die Wickel allstündlich wechselt. Vielmehr muß das gut ausgewundene Laken allemal wieder erneuert werden, sowie es sich nur zu erwärmen beginnt. Das dauert in der 1. Packung gemeinhin nur 5—10 Minuten, in der 2. etwa 10—15—20 Minuten, in der 3. vielleicht schon $\frac{1}{2}$ Stunde. Jetzt wird mit einem höher temperiertem Halbbad (22—20° oder 20—18°, 5—10 Minuten Dauer) oder einer 10° tiefenden Ganzabreibung geschlossen. Diese ganze Prozedur, gewechselte Packungen mit Halbbad oder Abreibung am Schlusse werden zwei- bis dreimal täglich gemacht, in der Zwischenzeit aber 1—2stündlich zu wechselnde Stammumschläge appliziert. Ich pflege bei dieser Methode zu bleiben, bis die Typhusdiagnose sehr wahrscheinlich ist, was manchmal selbst mehrere Tage dauert, und bemerke ausdrücklich, daß auch die Therapie mit gewechselten Packungen eine absolute Heilung verbürgt, sofern sie nur alsbald eingeleitet worden. Bekanntlich haben ja Prießnitz und Schindler den ganzen Typhus derart behandelt, ohne daß ihnen je ein einziger starb. Und selbst wenn sich einmal herausstellen sollte, daß ein anderer Krankheitsprozeß vorliege, wie Miliartuberkulose, Pneumonie oder gastrisches Fieber, Scharlach oder Blattern, so hat man schlimmstenfalls nichts geschadet, vielmehr bei den meisten der genannten Krankheiten direkt genützt.

Sobald die Typhusdiagnose evident ist, gehe ich zur Bäderbehandlung über. Doch wende ich niemals Vollbäder an, sondern stets nur Halbbäder, die nicht bloß antithermisch wirken, sondern auch stimulierend und revulsiv, und wie ich im Fieberkapitel ausführte, den Vollbädern durchaus vorzuziehen sind. Zunächst seien hier die Regeln für das fieberstillende Halbbad rekapituliert: Kräftiges Frottieren des ganzen Körpers, besonders der Füße und Unterschenkel, der beiden letzteren womöglich durch eine zweite Person, eventuell auch durch ein Familienmitglied; wiederholte Ermahnungen an den Patienten, sich selbst am Reiben nachdrücklichst zu beteiligen, natürlich (bei Typhus!) mit Ausschluß seines Unterleibes; Dauer des Halbbads immer solange, bis der Griff in die Achselhöhle des Kranken keine höhere Temperatur mehr ergibt, als am übrigen Körper, also 5—10—15 Minuten, mitunter selbst länger, doch niemals bis zum Eintritt des Frostes. Dann endlich noch bei dem mindesten Zeichen drohender Herzschwäche, Alkohol vor und nach jedem Bad in liberalster Dosis. Dieser letztere Punkt ist ganz besonders unerläßlich bei schweren Typhen, oder wenn man den Kranken nicht gleich von Anfang in hydriatische Behandlung erhielt. Hingegen ist Alkohol überflüssig bei von Anfang oder früh hydriatisch angegangenen Fällen.

Nächst diesen allgemeinen Fieberregeln erfordert die Behandlung des Bauchtyphus noch eine Reihe ganz spezieller Vorschriften. Ich wähle die Temperatur der Halbbäder gewöhnlich zu 20—18°, nur bei älteren Leuten und sehr Dekrepiden auch 24—22 oder 22—20 hinunter. Bloß wenn die ersten Bäder ergeben, daß die Hyperthermie besonders resistent ist, sehr hohe Temperaturen bestehen zwischen 40 und 41 und selbst noch darüber, dann endlich, wenn Pneumonie vorhanden, nehme ich das Wasser 18—16 und verlängere die Dauer jedes einzelnen Bades. Natürlich wird auch in jedem derselben Nacken und Hinterkopf oft übergossen. Nun haben wir aber beim Bauchtyphus häufig mehr weniger schwere Zerebralsymptome, Beteiligung des Cor und der Oblongata. All diese Phänomene weichen sehr prompt den ganzen kalten Güssen über Kopf und Nacken. Zu diesem Behufe pflegt man vor einem jeglichen Halbbad zwei Eimer in die Nähe der Wanne zu stellen, die mit Wasser von 8 bis 10° gefüllt sind. Aus diesen Gefäßen wird der Kranke im Bade alle

3—5 Minuten überschüttet, und mit dem nämlichen Kälte- und mechanischen Shok auch endlich geschlossen. Bei stärkeren Zerebralsymptomen appliziert man die Güsse selbst zu Anfang des Bades, sobald der Patient in der Wanne sitzt, und zwar ist es Regel, die Fallhöhe desto größer zu wählen, je tiefer die Gehirnfunktion alteriert ist. Durch all diese Güsse wird die Temperatur des Wassers erniedrigt, und die Differenz zwischen Anfang und Ende um 2° R trotz Wärmeabgabe von Seite des Fiebernden aufrecht erhalten. Ist das Bad vorüber, so käme nach Brand der Kranke unabgetrocknet ins Bett, damit durch Verdunstung die Wärmeabgabe verlängert werde und die Wiedererwärmung tunlichst verzögert. Von dieser Vorschrift weicht Winternitz und seine Schule ab. Wir lassen den Kranken sofort nach dem Bade erst trocken frottieren, besonders an der Peripherie, dann kommt er ins Bett, wo Brust und Bauch sofort mit einem großen Umschlag bedeckt wird, während Füße und Unterschenkel, Hände sowie Vorderarme nachdrücklichst weiter gerieben werden. Dies Reiben, welches entweder mit bloßen Händen geschieht oder auch über einem trockenen Tuche, ist solange unverdrossen fortzusetzen, bis selbst die distalsten Teile erwärmt sind. Das währt oft 5—10 Minuten, bisweilen noch länger. Nur wenn Füße und Hände durchaus nicht warm zu frottieren sind, kann man Wärmeträger an beide legen. Dies Trockenreiben nach jeglichem Bade erhöht die Wärmeabgabe so sehr, daß wir den gleichen Effekt erzielen wie mit der Verdunstung. Aber einen Vorteil hat es voraus: Der Schüttelfrost hält bei unserer Methode viel kürzer an, als bei dem strengen Brandschen Verfahren.

Wie häufig soll man die Bäder geben? Da wurde früher sehr oft weit über das Ziel geschossen, zumal als sämtliche Typhussymptome noch von der Überhitzung abgeleitet wurden und man nach dem Muster von Theodor Jürgensen die großen Stammumschläge verwarf. So haben z. B. Naunyn und Vogl ihre Kranken oft 12mal im Tage gebadet und Jürgensen gar bis zu 16 Malen. Auch hier hat Brand, von einem richtigen Empfinden geleitet, schon 1877 seine Warnerstimme ertönen lassen. „Die Zahl der Bäder pro die muß nach meiner Meinung eine beschränkte sein und darf im allgemeinen 8 nicht übersteigen, auch in den schwersten Fällen nicht.“ Da die

Wirkung des richtig verordneten und ausgeführten Bades auf Temperatur, Puls und Nervensystem, auf Kohlensäure und Harnstoffausscheidung im Durchschnitt $2\frac{1}{2}$ bis 3 Stunden dauert, so meine ich, daß alle 3 Stunden zu baden das Höchste ist, was man dem Organismus zuzumuten braucht. Steigt die Temperatur hie und da einmal über ein billiges Maß hinaus, so schadet doch nach alter Erfahrung ein kurzer Temperaturexzeß nur wenig, wenn durch das darauffolgende Bad eine umso stärkere Remission herbeigeführt wird.“ Wir können umso eher diesen Sätzen beipflichten, als wir ja heute in der Hyperthermie nur dann unbedingte Anzeige erblicken, wenn sie 41°C übersteigt, beim Typhus gewiß kein häufiger Fall. Nur wegen der starken Fieberkonsumption, dann wegen der Beteiligung von Kor und zentralem Nervensystem schon bei niedrigeren Graden sind wir gewohnt, bei 39° in recto zu kühlen, treten letztere Symptome jedoch nicht auf, dann macht uns selbst eine etwas größere Hyperthermie blutwenig aus. Mehr als 6 Bäder im Laufe des Tages und 2 bei Nacht sind niemals zu geben, wohl aber nach Tunlichkeit etwas weniger. Zuviele Bäder werden zwar nicht den Tod verschulden, leicht aber eine besondere Form des Typhus erzeugen, die „febris nervosa versatilis“ der alten Autoren. Der Kranke gerät in einen Zustand von schwerer nervöser Erregung mit Flockenlesen, Sehnenhüpfen u. dergl. Dingen. Und was vielleicht am Verblüffendsten ist, je mehr man die Bäder also häuft, desto weniger ist das Fieber zu drücken. Nach Winternitz wirkt ein jegliches Bad als Reiz auf das ganze Nervensystem, also auch auf die wärmebildenden Zentren. Wird der Reiz outriert, indem man entweder zu häufig badet oder auch zu kalt, so steigert man damit die Reaktion und erzeugt eine kritische Wärmeerhöhung. Sowie man die Zahl der Bäder dann mindert, auf 3—4 im Laufe eines Tages, mit fleißigen Stammumschlägen dazwischen, ist die Hyperthermie sofort zu drücken, viel eher als durch die Häufung von Bädern.

Man wird also niemals öfters baden, als höchstens und äußerstens 8 mal im Tag, gemeinhin seltner. Nun ist es jedoch auf der andern Seite, wie oben zu lesen, von großer, entscheidender Wichtigkeit, keine einzige Fieberexazerbation aufkommen zu lassen. Am häufigsten wird dagegen gefehlt, indem man zur Nachtzeit, nach 10 Uhr abends nicht weiter badet. Wie schlagend hat dies Vor-

urteil Ernst Brand widerlegt! „Als Gründe für die Unterlassung des Bades wird gewöhnlich angeführt, man wolle die Ruhe des Typhuskranken in der Nacht stören. Die Ruhe des Typhuskranken! Ist das etwa Ruhe, wenn das Gehirn sich zermartert in Phantasien und Delirien, die Muskulatur in Sehnenhüpfen, der Kranke zu echappieren sucht und möglicherweise sich zum Fenster hinausstürzt? Man verwechselt offenbar Betäubung mit Ruhe und weiß nicht, daß die einzige Zeit, in welcher der Typhuskranke wirklich eines erquickenden Schlummers genießt, diejenige nach dem Bade ist. Man scheint auch nicht zu ahnen, daß 12 Bäder am Tage den Schaden nicht auszugleichen vermögen, den das Unterlassen der Bäder in der Nacht hervorruft“. Es ist dann weiter wohl zu beachten, daß um 12 Uhr nachts die natürliche Fieberremission beginnt, welche ihren Tiefstand morgens zwischen 3 und 6 Uhr findet. Das hat zur Folge, daß Bäder bei Nacht die Hyperthermie weit tiefer drücken als solche untertags, und was vielleicht noch bedeutsamer ist, auch viel nachhaltiger. Aus all diesen Gründen ist auf die Nachtbäder nicht zu verzichten, solange die Rektumtemperatur noch 39° C. übersteigt. Vor allem gilt dies im Kampf mit dem Fieber, überhaupt im Anstieg und auf der Akme, u. z. besonders in jenen Fällen, die erst später zur Bäderbehandlung kommen. Bequemlichkeit für Familie und Wärter darf uns nicht kümmern, wenn Leben und Gesundheit in Frage stehen.

Um die rasche Wiederholung der Bäder zu meiden und die Wiedererwärmung hinauszuschieben, existiert überhaupt nur ein einziges Mittel: Die Applikation von häufig gewechselten großen Umschlägen. „Was das allgemeine Bad für den Körper in toto, bewirken lokal die kalten Kompressen auf Brust und Leib,“ heißt es bei Brand. „Der dritte Teil der Peripherie des Körpers wird durch sie fortwährend in den Zeiten zwischen den Bädern gekühlt.“ Man kann sie füglich ein kontinuierliches Lokalbad nennen. Freilich vermag man durch sie allein das Ansteigen der Temperatur im Typhus wenigstens auf der Höhe der Erkrankung nicht völlig zu hindern. Wohl aber läßt sich dieses Ansteigen verzögern, und im spätern Verlaufe der Krankheit kann man sogar Exazerbationen durch sie allein bekämpfen. 3—4 Stunden regelrecht gemacht, setzen sie die allgemeine Temperatur erheblich herab und bringen

sogar lebhaftes Frösteln hervor. Sie sind deshalb bei der Wasserbehandlung des Typhus ein wichtiges Hilfsmittel und nimmer zu entbehren, zumal sie neben der Allgemeinwirkung auch günstig auf die Organe des Unterleibs und der Brust influenzieren. Zu diesen Stammumschlägen wird ein großes vierfach zusammengelegtes Leintuch benützt, das in ganz kaltes Wasser getaucht und gut ausgepresst wird. Man appliziert es nur vorn über Brust und Bauch, so daß es von den Clavikeln bis zur Symphyse reicht, stopft es auch zu beiden Seiten noch möglichst ein und deckt es nach außen am besten mit Flanell, um eine Durchnässung des Betts zu verhüten.

Die Umschläge werden anfangs sogar halbstündlich gewechselt, später jedoch, wenn sie zur Erwärmung schon mehr Zeit brauchen, nur jegliche Stunde. Unter ihrer Mitwirkung werden sehr häufig die Bäder nur alle 4 Stunden nötig oder selbst noch seltner, u. z. auch im stadium incrementi.

Es blieben nur noch ganz wenige Details zur Besprechung übrig. Was zunächst die Thermometrie betrifft, so wird dieselbe seit Ziemssen ausschliesslich im After geübt. Dies ist bei den großen Stammumschlägen desto notwendiger, weil die Achselhöhle ja mitgekühlt wird und wir bei Messungen in der axilla ganz falsche Resultate bekämen. Gemessen soll also 3 stündlich werden, oder wenn man seltener baden kann, auch alle 4 Stunden. Im allgemeinen ist die Brandsche Formel auch mir maßgebend, d. h. ich appliziere 3 stündlich ein Halbbad, sobald die Temperatur in recto 39° C übersteigt. Ist dies nach 3 Stunden noch nicht der Fall, so wird man die Wiederholung des Bades erst nach 4 Stunden ansetzen müssen und bisweilen selbst später¹⁾. Die Temperatur ist sowohl vor dem Bade genau zu erheben, als 15 Minuten nach demselben, das letztere darum, weil zu dieser Zeit der Wärmeabfall am stärksten geworden. Doch darf man den Kranken nicht früher belästigen, als bis der Frost vollständig behoben wurde. Die nämliche Zeit ist auch die geeignetste, dem Kranken genügende Nahrung zu reichen. Bis zur Defervescenz darf die Kost ausschließlich nur flüssig sein,

¹⁾ Die natürlichen Exazerbationen des Fiebers fallen gewöhnlich zwischen 10 und 11 Uhr vormittags und 4—6 Uhr nachmittags, in Ausnahmefällen auch auf die Zeit nach Mitternacht, und ist diese letzte Exazerbation, wenn sie vorhanden, die allerschlimmste.

u. z. entweder eine reine strenge Milchdiät oder eine mehr abwechslungsreiche Nahrung, bestehend aus Milch, Milch mit Kaffee und 2—3 mal täglich Fleischbrühe. Neben dieser Diät, welche er in der Menge von $\frac{1}{4}$ Liter nach jedem einzelnen Bade erhält, ist der Kranke tunlichst zum Wassertrinken anzuhalten, wozu man ihn auch im Halbbade selbst zu mahnen nicht unterlassen darf.

Ich will noch einmal die Typhusbehandlung rekapitulieren, wie ich sie bisher beschrieben habe. Im Vorläuferstadium und am ersten Frosttag zweimal im Tage eine Ganzabreibung mit folgendem Luftbad; bei ausgesprochener Hyperthermie, aber noch nicht zweifelloser Diagnose gewechselte Packungen mit folgendem Halbbad oder Ganzabreibung; ist endlich der Typhus wahrscheinlich worden, dann kommen die Halbbäder an die Reihe, mit vorhergehender Thermometrie, die Stammumschläge um Brust und Leib und Trockenfrottierung der Extremitäten, bis der Frost vorüber; den Schluß macht die neuerliche Messung im After, die Zufuhr reichlicher flüssiger Nahrung und Stammumschläge in den Zwischenzeiten. Doch gilt dies alles nur für den Typhus, der gleich zu Beginn hydriatisch angegangen wurde oder höchstens in den ersten drei Tagen der Krankheit. Wird später begonnen, oder ist der Fall direkt verschleppt und die Symptome schon schwer geworden, dann muß man anders zu Werke gehen.

Zunächst ist da nie außer Acht zu lassen, daß man auf Kollapsgefahr prüfen muß. Man soll also nicht ohne weiteres mit den Halbbädern beginnen, sondern erst durch eine kalte Teilabreibung sich von der Reaktion der Haut überzeugen. Erst wenn diese Prüfung günstig ausfiel, darf man sofort mit Bädern anheben. Ganz anders muß unser Vorgehen sein bei areolarzyanotischer Injektion oder andern kollapsverdächtigen Zeichen. Dann wird man Bäder am ersten Tage noch völlig meiden und den Kranken für diese erst präparieren. Das leisten am besten die Stammumschläge, die an und für sich antithermisch wirken, zumal bei schon viertelstündlichem Wechsel. Herzschwäche und Kollapsgefahr bekämpft man prompt, indem man Vor- und Nachmittags durch je eine Stunde den Herzkühler gibt, der sich ganz bequem zwischen erste und zweite Lage des Umschlages einschieben läßt. Wir können dann ferner die Wirkung der Stammumschläge erhöhen

durch stündlich gewechselte Wadenbinden, welche obendrein noch den Vorteil bieten, daß sie ausgezeichnet vom Hirn ableiten und die zerebralen Störungen mindern. Und endlich ist auch die Teilabreibung des ganzen Körpers dreimal im Tage zu applizieren. Ward so der Patient vor einem Kollaps nach Tunlichkeit geschützt, dann kann man am nächsten Tage ohne weiteres zu unseren Halbbädern übergehen. Nur vergesse man nie die hier doppelt nötige Vorsicht. Vor allem Kognak oder Champagner vor jeglichem Bade, dann sofortige Übergießung von Kopf und Nacken, sowie der Patient in der Wanne sitzt, und nach dem Bad alsbald wieder Alkohol.

In sehr schweren und verschleppten Fällen kann es begegnen, daß trotz aller Bäder und kalten Umschläge die Temperatur von 39° überhaupt nicht erreicht wird, vielmehr eine Weile sich stets ober dieser Ziffer bewegt. Natürlich wird da die Brandsche Formel ganz insuffizient und bleibt das Fieber auch dann nicht bloß über 39 , sondern selbst über $39,5^{\circ}$ C, wenn man die Bäder viel häufiger gibt. In dieser Not — es besteht da fast immer auch ein sehr frequenter, dikroter Puls und schwerere Zerebralphänomene — hat mir ein Zurückgehen auf Vincenz Prießnitz noch stets geholfen. Eine Hyperthermie, die das Halbbad nicht stürzt, weicht doch den gewechselten feuchten Wickeln mit folgendem Halbbad oder auch dem bequemerem Luftwasserbad. Nur muß man die Sache bis zum äußersten führen und darf nicht zurückschrecken sogar vor 10 Packungen hinter einander im doppelten und selbst dreifachen Leintuch und auch nicht davor, diese ganze Prozedur mit dem folgenden Halbbad 3-, 4mal pro die zu applizieren. Die Wickel sind immer solange zu wechseln, bis das letzte Laken etwa 30 Minuten zur Erwärmung braucht, dann erst ist genügend abgekühlt worden. Auch das Luftwasserbad hat oft bis zu einer Stunde zu währen, um genügend zu wirken, ist 3- und selbst 4mal am Tage zu geben und läßt sich bei schweren Zerebralsymptomen mit einem Sohlenbad kombinieren. Daß auch Stammumschläge hier wie bei den Wickeln in den Zwischenzeiten zu geben sind, braucht wohl nicht erst noch besonderer Betonung.

Wir haben die Typhustherapie beschrieben bis zur Deferveszenz, also etwa bis Ende der 2. Woche. Ich trage noch nach, daß

öfters bereits in der 2. Woche, auch in schweren Typhen, ein Nachtbad entfallen oder mindestens stark verschoben werden kann, weil die Mastdarmwärme nicht höher wird als 39° . Doch achte man in allen Fällen darauf, lieber einen Tag länger bei Nacht zu baden, als einmal zu wenig, denn jedes Versäumnis rächt sich da schwer. In der 3. Woche wird schon die Zahl der Bäder geringer, und zwar nicht allein durch den Ausfall bei Nacht, sondern auch durch die längeren Zwischenzeiten. Und endlich kommt man an einen Punkt, da 39° nur noch des Abends erreicht oder überschritten wird. Hier wird die Formel, die Brand aufstellte, zum zweiten Male insuffizient. Jetzt sollte man nämlich nur Abends noch 1—2 Halbbäder geben. Nun lehrt die praktische Erfahrung aber, daß diese Reduktion, zumal mit Rücksicht auf Rezidive, nicht vorteilhaft ist. Vielmehr erscheint es jetzt angezeigt, die Badegrenze auf $38,5$ herabzusetzen. Sobald diese Temperatur in recto erreicht oder überstiegen wird, ist neuerdings wieder ein Halbbad zu geben. Erst wenn auch $38,5^{\circ}$ nur Abends gemessen wird, kann man die Bäder bei Tag ersparen und sie dann allmählich überhaupt unterlassen. Nie aber dürfen wir etwa in brüsker Weise abbrechen. Hingegen erfahren die Halbbäder in der Deferveszenz eine Modifikation. Sie können wärmer und kürzer sein (22—20 oder 24—22 und 3—5 Minuten Dauer) und entfalten trotzdem gleich günstige Wirkung, wie die längeren und kälteren der früheren Wochen. Auch die Nahrung macht man im letzten Stadium konsistenter, zumal die Fleischbrühe kann einen Zusatz von Gries, Tapioka oder Nudeln erfahren. Fleisch, wie überhaupt feste Nahrung ist erst erlaubt, wenn schon 3—4 Tage fieberfrei blieben.

Wegen ihrer besonderen Eigentümlichkeiten verdienen noch ein paar spezielle Fälle eingehende Besprechung, ich meine die hypothermischen Formen bei Heruntergekommenen, dann den Typhus der Greise und jenen der Kinder. Was die ersten betrifft, so nehmen sie leicht einen adynamischen Charakter an. Trotz ihrer niedrigen Temperaturen ist oft die Gehirnfunktion schwer alteriert, die Sterblichkeit hoch und Komplikationen, zumal der Respirationsorgane, überaus häufig. Es sind das jene seltenen Typhen, bei welchen man sich nach dem Fieber sehnt, oder richtiger gesagt nach der Hyperthermie. Wenn man hier die entsprechende Wasserkur macht, dann

hat man tatsächlich das merkwürdige Schauspiel, daß die Wärme des Körpers nicht nur nicht sinkt, sondern direkt steigt, dabei aber alle übrigen Symptome sich wesentlich bessern. Nach einer kalten Teilabreibung und den übrigen Kautelen gegen Kollaps, die ich oben besprach, ist einzig und allein das hochtemperierte Halbbad am Platze mit kräftigsten Friktionen und von kürzerer Dauer (24—22°, 3—5 Minuten). Dieses Halbbad erhält der Kranke etwa 4—6mal täglich, bei guter Ernährung und reichlicher Spornung durch starken Wein. Schon nach wenigen Tagen dieser Behandlung tritt Hyperthermie ein, so daß nach Brand „der anormale Typhus in einen normalen verwandelt wird mit allen seinen Konsequenzen, insbesondere mit der ihm zugehörigen Prognose“.

Auch der Typhus der Greise weist keine sehr hohen Temperaturen auf und bekommt leicht adynamischen Charakter, zumal wenn er sich, was leider recht häufig ist, wochenlang hinschleppt. Ich gebe hier nicht, wie dies Brand noch riet, das abgekühlte Vollbad nach Hugo von Ziemssen, sondern einzig und allein das höher temperierte, kürzere Halbbad mit allen Kautelen, ganz so wie bei den hypothermischen Formen. Man sieht ganz deutlich, wie das Halbbad jeder Anzeige genügt, während wir beim Vollbad immer mit Ausnahmen arbeiten müssen. Beim Typhus der Kinder ist zu beachten, daß diese weit leichter kältere und kürzere Prozeduren vertragen, als lange und laue. Die Wärmeabgabe ist nämlich bei ihnen um sehr viel größer als bei Erwachsenen, während andererseits wieder die Gefahr des Kollapses bei Wasserbehandlung ganz minimal ist. Hier gibt man demnach Halbbäder von 20—18° und 5—8 Minuten Dauer mit Stammumschlägen in den Zwischenzeiten.

Was die Komplikationen des Typhus betrifft, so werden sie durchaus nicht anders behandelt, als wenn sie selbständig auftreten würden. Allerdings läßt sich ihre Therapie gewöhnlich vereinen mit der allgemeinen Typhusbehandlung. So gibt man z. B. bei Pneumonien die Halbbäder kälter, bei Herzaffektionen zweimal im Tag durch je eine Stunde den Kühler in den Stammumschlag eingeschoben. Gegen starke Diarrhöen hilft nichts so prompt, als die großen Kompressen, die ich Prießnitz folgend, gewöhnlich verbinde mit kleinen Klystieren (2—3 Eßlöffel) von 6—8° nach jeder Entleerung. Auch achte man bei Diarrhöen darauf, die Milch

zu entrahmen, da fette Milch oder zu fette Brühe Durchfall hervorruft. Nur einzelne wenige Komplikationen zwingen zu ganz besonderen Maßnahmen: So stellt man z. B. bei Darmperforation und Peritonitis die Halbbäder ein, kombiniert aber dafür die großen Umschläge in loco morbi mit einem Kühler, durch welchen tagelang quellkaltes Wasser durchfließen muß. Was die Blutungen aus dem Darm betrifft, so unterschied schon Brand zwischen „falschen“ kapillären, die unter den Bädern besonders rasch heilen, und „wahren“ arteriellen und wirklich schweren, die Puls und Temperatur verändern und Ohnmacht, ja selbst Kollaps erzeugen. Sehr treffend bemerken Tripier und Bouveret, daß die frühen Blutungen der ersten zwölf Tage, bei welchen Blutspuren nur im Kote zu finden, den falschen entsprechen, die späteren hingegen den echten und wahren. Bei den ersteren setzen wir die Bäder fort, weil sie geradezu tonisieren, bei den letzteren wird Ruhe zum ersten Gebot, hier sind nur Stammumschläge erlaubt und Kühler, genau wie bei Peritonitis. Sobald die Blutung aufgehört hat, muß man die Halbbäder wieder aufnehmen.

Bei Besprechung der letzten Komplikationen sind wir unversehens zu den Kontraindikationen gelangt. Von diesen unterscheidet man absolute und relative, wobei jeder Kliniker sich seine eigene Liste entwirft und desto mehr Gegenanzeigen findet, je weniger hydriatische Erfahrung ihm ward. Am treffendsten, dünkt mich, hat Brand geurteilt: „Nach meiner Ansicht ist die Frage der Kontraindikationen überaus einfach. Solange man nicht im Besitze eines medikamentösen Verfahrens ist, das denselben sichern Erfolg bietet, wie die Wasserbehandlung, muß diese immer Anwendung finden. Keine Hindernisse dürfen davor zurückhalten, umsoweniger da dieselben meist nur eingebildet sind und ihre Beseitigung keine Schwierigkeiten macht.“ Das sind goldene Worte, die jeder Erfahrene unterschreiben wird. Ich glaube, es gibt überhaupt keine relativen Gegenanzeigen, denn diese sind sämtlich gleichbedeutend mit Mangel an Tatkraft oder an Wollen. Im letzten Typhus-Artikel von Brand, ferner bei den Franzosen Tripier und Bouveret, sind zahlreiche Beispiele angeführt, wie man schließlich jedweder Schwierigkeit Herr wird, ohne etwa besondere Opfer zu fordern. Man muß nur den richtigen Willen haben, dann wird man auch

fertig! Aber nicht einmal absolute Gegenanzeigen sind für das Wasserverfahren zu entdecken. Denn wie ich schon oben im speziellen Fieberkapitel ausführte, es gibt zwar manche Kontraindikation für gewisse Prozeduren, beim Typhus z. B. für alle Bäder, aber nie für Hydriatik im allgemeinen, niemals für das Wasser in jeglicher Form. Man kann also sagen: Es sind Halbbäder und nicht minder Vollbäder strenge verpönt bei jeder Perforation des Darmes, bei Peritonitis und schwerer Darmblutung — das sind auch so ziemlich die einzigen unbedingten Gegenanzeigen für sämtliche Bäder — aber immer noch sind Umschläge möglich und Kühlapparate, also wichtige hydriatische Anwendungsformen. Drum fort mit allen Einschränkungsversuchen, mit der blassen Furcht und dem grundlosen Zagen! Eins muß man sich immer vor Augen halten: Die Hydriatik ist keine nur ausnahmsweise anzuwendende Medikation, wie heute noch viele Ärzte vermeinen, nicht das äußerste Mittel bloß für die alleräußerste Gefahr; sie schmiegt sich vielmehr mit Leichtigkeit jedweden Typhus an und läßt sich in irgendeiner Anwendungsform stets mit Nutzen gebrauchen. Wer von dieser Erkenntnis durchdrungen ist, der wird auf das Wasser nie mehr verzichten, zumal nicht beim Typhus abdominalis, wo es durch gar kein anderes Mittel auch nur entfernt zu ersetzen ist.

Ich weiß dies Kapitel nicht besser zu schließen, als durch einen Satz von Wilhelm Winternitz: „4—500 Soldaten könnten alljährlich der Armee, etwa 2000 Menschen in Österreich allein alljährlich dem Vaterlande erhalten werden, ganze Seen von Tränen würden nicht vergossen, eine Hölle voll Herzenspein würde der Hütte des Armen, dem Hause des Bürgers, dem Palaste des Reichen und Mächtigen fernbleiben, wenn es gelänge, die Hydrotherapie als Spezialität zu vernichten, d. h. jeden Arzt mit der Anwendung und Wirkungsweise, jeden Krankenpfleger mit der Anwendungsweise der Hydrotherapie im Typhus bekannt zu machen.“

Benützte Literatur (ausser der im Text schon zitierten):

1. Medizinische Jahrbücher für das Herzogtum Nassau 1854, 12. u. 13. Heft (enthält die Typhus-Hydriatik von Georg Pingler).
2. Ernst Brand: Die Hydrotherapie des Typhus, Stettin 1861, Verl. von Th. von der Nahmer.

3. Idem: Die Wasserbehandlung des typhösen Fiebers (Abdominal- und Flecktyphus), 2. gänzlich umgearbeitete Aufl., Tübingen 1877.
4. Idem: Die Heilung des Typhus, Berlin 1868, August Hirschwald.
5. Idem: Über den heutigen Stand der Wasserbehandlung des Typhus, Deutsche med. Wochenschrift 1887.
6. Theodor Jürgensen: Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers, Leipzig 1866, C. W. Vogel.
7. A. Vogl: Über Typhustherapie im Münchener Garnisonslazarett, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 36 u. 37.
8. Idem: Der Typhus im Münchener Garnisonslazarett unter dem Einfluss der methodischen Bäderbehandlung (Brand), Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 43 u. 44.
9. Idem: Über den heutigen Stand der Typhustherapie, München. Medizinische Wochenschrift No. 12 und 13, Jahrg. XXXVI, 1889.
10. M. F. Glénard: Traitement spécifique de la fièvre typhoïde par la methode de Brand, Lyon médical 1873.
11. Idem: Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids à Lyon en 1873 et 1874, Lyon médical 1874.
12. Idem: Traitement de la fièvre typhoïde, Paris Masson 1883.
13. Tripier et Bouveret: La fièvre typhoïde traitée par les bains froids, Paris Bailliére 1886. Deutsch unter dem Titel „Die Kaltwasserbehandlung des Typhus“, übersetzt von Arthur Pollack, Leipzig 1889.
14. W. Winternitz: Nichts Grundlegendes, nur kleine Aufsätze, z. B. Wiener mediz. Presse 1869 u. 1894, Wiener mediz. Blätter 1885, Bl. f. klin. Hydroth. 1897, 1898, 1900, 1901.

Ausführliche Literaturangaben sind zu finden in der 2. Aufl. des Brand'schen Buches, in dem Brand'schen Artikel aus dem Jahre 1887, in der deutschen Übersetzung des obzitierten Werkes von Tripier und Bouveret und endlich bei Glax: Lehrbuch der Balneotherapie II. 1900, S. 8 ff.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Der Aderlass und die blutentziehenden Mittel bei Herzkrankheiten im Lichte der neuen Kreislauftheorie.

Von

Dr. Ernst Homberger, Frankfurt a. Main.

Der Aderlaß — das Wort allein umfaßt die ganze Geschichte der Medizin. Und heute? Er teilt das Schicksal des Schröpfkopfes und der blutentziehenden Mittel. Man hat eingesehen, daß es unrecht war, ein solches durch Jahrtausende lange Erfahrung geheiligtes Mittel gänzlich in Acht und Bann zu tun. In dem letzten Jahrzehnt vereinzelt angewandt, beginnt es, das verlorene Gebiet zurückzuerobern. Ja, man glaubt beinahe, die alte Streitfrage, ob der Aderlaß nahe einer entzündeten Stelle oder weit ab zu machen sei, tauche wieder auf; hat doch kein geringerer als Bacelli bei Nierenerkrankungen denselben an der unteren Extremität statt an der gebräuchlichen Stelle am Arm empfohlen.

Bekanntlich ist der Aderlaß dadurch in Mißkredit gekommen, daß er in übertriebener Weise ohne richtige Indikationsstellung angewandt wurde; er war die Panacee, das Allheilmittel. Wenn alles versagte, wurde zur Ader gelassen.

Die ältere Medizin war, wie in so vielen Fällen, auch betreffs des Aderlasses auf die Erfahrung angewiesen. Die fortschreitende Wissenschaft kann sich damit nicht begnügen, sie sucht die ursächliche Wirkung der Heilmittel zu ergründen. Ist sie imstande, heute

tiefer wie früher in das Wesen dieser Heilmethode einzudringen? Der Fortschritt der letzten Jahre und die im Gefolge damit eingetretenen Änderungen der Anschauungen lassen es berechtigt erscheinen, zu untersuchen, ob Praxis und Theorie einen besseren Aufschluß geben. Ich bin, wie ich unten näher beschreiben werde, zum Teil durch rein theoretische Erwägungen veranlaßt worden, selbst praktisch den Aderlaß zu üben, zum Teil durch die in der Literatur niedergelegten guten Resultate und habe ihn in der Praxis schätzen gelernt.

Ich will zuerst einige Worte der Praxis widmen. In den 80er Jahren hörte man auf den Universitäten nie etwas vom Aderlaß. Später als man von der Lehre der Osmose alles in der Medizin erhoffte, wurde der Aderlaß oft gemacht, aber nur zu diagnostischen Zwecken. Therapeutisch erwarb er sich dann einige Anhänger bei Chlorose, Vergiftungen und verwandten Krankheiten; am häufigsten läßt man außerdem heute noch bei Lungenentzündung und Lungenödem zur Ader, weil gerade bei diesen Erkrankungen die Erfahrung dazu nötigt, dem Eingriff einen lebensrettenden Einfluß zuzuschreiben.

Ich will in folgendem aus später ersichtlichen Gründen zwei typische Krankheitsfälle aus der Praxis gegenüberstellen, bei denen ein Aderlaß mit nachweisbarem Erfolg gemacht wurde.

Fall I. 60jährige Frau leidet an hochgradigem Asthma, Herzschwäche mit Ascites, Hydrothorax und starken Ödemen der Beine. Herz verbreitert, Herztöne rein, sehr leise. Blutdruck herabgesetzt. Die gebräuchlichen Diuretika versagten völlig. Die Urinmenge stark vermindert, der Urin dunkel, konzentriert, enthält Eiweiß.

Wegen zunehmender Atemnot wird zur Ader gelassen und ca. 200 gr. Blut abgezapft. Der Aderlaß wurde unterstützt durch Massage, erneute Anwendung der bereits vergeblich versuchten Diuretika. Die Urinmenge stieg bis 3000 ccm und hielt sich auf dieser Höhe, bis sämtliche Transsudate resorbiert waren.

In diesem Falle war die Wirkung des Aderlasses als solcher nicht so sehr in die Augen springend als der Umstand, daß die diuretischen Mittel und äußerlich angewandten Prozeduren, die vorher völlig versagt hatten, jetzt zur Geltung kamen. Diese indirekte

Wirkung des Aderlasses habe ich öfters Gelegenheit zu beobachten gehabt.

Fall II. 48jähriger Mann leidet an den Folgen einer hochgradigen Schrumpfniere. Pat. sehr abgemagert, Herz in beiden Nieren vergrößert. Puls sehr gespannt, frequent, Blutdruck stark erhöht. Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Brechneigung.

Auf einen Aderlaß lassen die Beschwerden nach, Atmung besserte sich, Pat. wird ruhiger.

Die beiden angeführten Krankheitsfälle haben nichts außergewöhnliches an sich, es sind Fälle, wie sie täglich dem Arzte vorkommen. Gerade deshalb sind sie wichtig, sie sind praktische Beispiele für die gute Wirkung des Aderlasses; dabei kommt nicht in Betracht, daß in letzterem Falle die Wirkung nur vorübergehend war, während im ersten Fall die Patientin sich noch heute, nach Verlauf von fünf Jahren, einer guten Gesundheit erfreut.

Es ist wesentlich, sich den prinzipiellen Unterschied der beiden Fälle vorzuführen; auf der einen Seite Herzschwäche mit herabgesetztem Blutdruck, auf der andern ein kräftig arbeitendes Herz mit stark erhöhtem Druck im Gefäßsystem. Dieser Unterschied findet seinen Ausdruck in der Art und Weise, wie das Blut aus der eröffneten Vene strömt, in ersterem Falle träge und langsam, immer drohend aufzuhören, wenn keine Bewegungen mit der Hand ausgeführt werden, im anderen Falle mit einer Gewalt wirkend, daß man glauben könnte, man hätte eine Arterie angestochen.

Auf die physiologischen Vorgänge beim Aderlaß komme ich später zurück; hier interessiert uns vorerst die Tatsache, daß ein Erfolg sowohl bei gesteigertem wie herabgesetztem Blutdruck zu erreichen ist. Dies läßt uns schon voraussehen, daß die Domäne des Aderlasses keine eng beschränkte sein kann. Gerade die praktischen Erfolge, die ich sowohl bei gesteigertem wie herabgesetztem Blutdruck erzielt habe, veranlassen mich, weitere Kreise auf diese alte Heilmethode hinzuweisen. Dabei kommt mir der Umstand zu gute, daß auch von anderen Autoren der Aderlaß gerühmt wird.

„Obwohl die Blutentziehungen jetzt ganz verlassen sind“, sagt Krehl¹⁾, „ist die Abneigung gegen sie gegenwärtig eine übertriebene. Ich wenigstens kann kaum glauben, daß eine Methode, welche so lange und in den Händen so bewährter Ärzte hielt, vollkommen wertlos sei. Sollen sie einen Sinn haben, so muß eine Veränderung der physiologischen Gesetze der Blutverteilung und der Regulierung des Kreislaufes angenommen werden.“

Auch Liebermeister²⁾ spricht sich günstig über den Aderlaß aus. Als Indikationen nennt er außer den üblichen — drohendem Lungenödem und drohender Gehirnblutung — Stauung des Blutes in den Gehirnvenen, wenn sie so bedeutend ist, daß dadurch oder durch das infolge der Stauung entstehende Gehirnödem die physischen Funktionen wesentlich beeinträchtigt werden.

Ferner wenn Digitalis und die anderen Mittel versagt haben und nun der Kranke infolge exzessiver Verminderung der Zirkulationsgröße zugrunde zu gehen droht. Während die älteren Ärzte bei Herzkrankheiten den Aderlaß für um so notwendiger hielten, je kleiner und aussetzender der Puls und je kühler die Extremitäten waren, erscheint ihm die Blutentziehung um so dringender, je mehr die Ausdehnung der Gesichtsvenen und der hohe Grad der Cyanose auf das Vorhandensein einer venösen Plethora hinweisen. Eine weitere Indikation ist bei den Kranken vorhanden, die in einem Zustand so bedeutender Zirkulationsverminderung zur Behandlung kommen, daß für die Wirkung der Digitalis oder der anderen Mittel keine Zeit mehr ist, daß außer Reizmittel nichts mehr angewandt werden kann, weil das Ende unmittelbar bevorzustehen scheint.

Handelte es sich hier mehr um Indikationsstellung, bedingt durch eine im Gefolge der erwähnten pathologischen Veränderungen drohende Herzschwäche, so läßt schon die einfache Überlegung, daß die Wirkung der Blutentziehung oft wesentlich auf Entfernung einer mechanischen Ursache beruht, daran denken, das Feld für den Aderlaß zu erweitern. Unter den Krankheiten, bei denen keine momentane Lebensgefahr abgewandt zu werden braucht, wo es sich

¹⁾ Nothnagel, Band XV, S. 221.

²⁾ Vorlesungen über spez. Path. und Ther. 1891 Band IV, S. 431 ff.

um Beseitigung lästiger Beschwerden handelt, kommt die Arteriosklerose in Betracht. Die alten Ärzte rühmen uns den Aderlaß bei Arteriosklerose, aber auch neuere Ärzte treten für ihn ein ¹⁾. „Ganz besonders indiziert ist die Blutentziehung“, sagt Krehl, „wenn der erhöhte Blutdruck zu bestimmten Erscheinungen und Beschwerden einen ganz direkten Anlaß gibt. So wirkt er bei Asthma cardiale mit hartem Puls zauberhaft; man wende ihn hier sofort an.“

Meine persönlichen Erfahrungen veranlassen mich, für den Aderlaß einzutreten. Sie erstrecken sich auf Fälle von Lungenemphysem mit Herzfehlern, Klappenfehlern: insbesondere habe ich meine Aufmerksamkeit auf die Arteriosklerose gerichtet, weil sie in zunehmender Weise das Arbeitsgebiet des praktischen Arztes beherrscht und weil wir betreffs ihrer noch arm an zuverlässigen Hilfsmitteln sind.

Die Natur selbst macht Aderlässe, allerdings ohne Wahl des Ortes. Ich habe bei Arteriosklerose in den letzten Jahren mehrere Darmblutungen beobachtet, durch welche eine Besserung der Beschwerden — Schwindel, Herzklopfen und Atemnot — fast momentan eintrat. Häufiger als Darmblutungen sind bei der Arteriosklerose die Gehirnblutungen. Durch eine rechtzeitige Blutentziehung kann man einer Gehirnblutung vorbeugen oder der Wiederholung einer erfolgten Apoplexie entgegenarbeiten. Da man den Zeitpunkt einer Gehirnblutung unmöglich bestimmen kann, so kann man nur dadurch vorbeugen, daß man sich entschließt, bei stark arteriosklerotischen Veränderungen von Zeit zu Zeit einen Aderlaß zu machen. Bestimmend dafür ist außer der Rigidität der Gefäße in erster Linie der Blutdruck, da eine über die Norm erhöhte Blutdrucksteigerung der Anlaß für den Eingriff sein muß. Allerdings führt der Aderlaß nicht immer zum Ziele, doch habe ich in zwei Fällen beobachten können, daß eine Wiederholung nicht eintrat, während in einem gleichen Falle, trotz wiederholter Blutentziehung, eine erneute Apoplexie nicht vermieden werden konnte. Einen direkt günstigen Einfluß sieht man bei den noch nicht soweit vorgeschrittenen Fällen von Arteriosklerose. Auch hier ist ein erhöhter Blutdruck maßgebend. Aber es gibt doch zahlreiche Fälle von Aderverkalkung,

¹⁾ Fräntzel, Herzkrankheiten I S. 100.

bei denen der Blutdruck sich in normalen Grenzen bewegt, w trotzdem die gleichen Beschwerden vorhanden sind. Auch in diesen Fällen habe ich von einem Aderlaß nur günstiges gesehen; besonders möchte ich betonen, daß ich eine schädigende Wirkung in keinem Falle gesehen habe. Schwierig ist die Entscheidung der Frage, w oft man zur Ader lassen soll, ohne eine solche Schädigung befürchten zu müssen. Da ist es sehr beruhigend zu sehen, daß bei nicht zu sehr heruntergekommenen Individuen eine solche aus geschlossen scheint.

Wenn wir, wie Litten¹⁾, aus praktischen Gründen das Krankheitsbild der Arteriosklerose in drei Stadien zerlegen, so können wir sagen, daß die Blutentziehungen in allen Stadien wertvoll sein können. Im ersten Stadium ist die Diagnose mit Schwierigkeiten verknüpft, da das Krankheitsbild sich oft nur aus einigen subjektiven und geringen objektiven Symptomen zusammensetzt. In diesem Stadium kommt man auch mit anderen Mitteln, Bädern und Massage aus.

Im zweiten Stadium werden die Patienten durch Atembeschwerden und Beklemmungen, meist nach Muskelanstrengungen oder psychischen Affekten zum Arzt geführt. „Die objektive Untersuchung ergibt nur wenig von der Norm abweichenden Befund, die bereits entwickelte Hypertrophie des linken Ventrikels und seit erst in späteren Stadien hervortretende Dilatation durch meist gleichzeitig vorhandene Volumvergrößerung der Lunge verdeckt ist. Als wichtigstes und einziges objektiv für die Diagnose verwertbares Symptom dient die Härte des im übrigen regelmäßigen Radialpulses.“

Die Diagnose wird erleichtert durch fühlbar oder sichtbar geschlängelten Verlauf einer Arterie, wie dies oft an den Temporalarterien zur Erscheinung kommt.

Beim dritten Stadium treten Anfälle von kardialen Asthma, welche ein Fortschreiten des Prozesses resp. die eintretende Kompensationsstörung andeuten, sowie die Arrhythmie der Herztätigkeit allmählich in den Vordergrund der Erscheinung und werden mit der Ausbreitung der Muskelveränderung des Herzens häufiger und

¹⁾ Handbuch der phys. Ther. Teil II Bd. II S. 84.

intensiver. Schließlich kommen Anfälle von Angina pectoris dazu. Der Puls erleidet jetzt oft eine Veränderung, er wird schneller und unregelmäßig. Der rechte Ventrikel nimmt an der Dilatation teil und die dadurch bedingte Stauung im Pulmonarkreislauf führt zum chronischen Bronchialkatarrh, der den Patienten abwechselnd bis zum Lebensende begleitet. Infolge der mehr oder minder entwickelten Herzschwäche kommt es vorher oft zu Stauungsercheinungen.

In diesem dritten Stadium ist nach meiner Erfahrung eine Blutentziehung stets von Nutzen.

In einem Fall von Angina pectoris zeigte sich dies deutlich. Ein 50jähriger Mann wurde fast täglich von Anfällen auf der Straße heimgesucht. Er war genötigt stehen zu bleiben. Besonders belästigend war für ihn die Angst, daß diese Zustände ihn auf der Reise befallen könnten. Nach einer Blutentziehung verloren sich die Beschwerden. Patient wurde wieder in Stand gesetzt, seine Beschäftigung aufzunehmen. Nimmt man an, daß es sich dabei um spastische Zustände handelt, und daß dieser Krampf durch einen plötzlich erhöhten Widerstand und Blutdruck in den Gefäßen ausgelöst wird, so kann man sich leicht vorstellen, daß der Aderlaß diesen zum Nachlassen bringt.

Bei Lungenemphysem mit Herzfehlern habe ich in 2 Fällen eine direkte Besserung der vorhandenen Beschwerden durch einen Aderlaß erzielt. Im einzelnen diese Fälle zu schildern hat kein Interesse.

Es handelt sich dabei um ganz typische Fälle, wie sie in der Praxis häufig vorkommen. Für den Wert oder Unwert, für die Beurteilung des Nutzens oder Schadens durch den Aderlaß sind typische Krankheitsfälle entscheidender als extreme.

Keinesfalls ist die Indikation für den Aderlaß vom Blutdruck abhängig. Derselbe kann allein nicht maßgebend sein, es müssen da noch andere Faktoren, die uns noch unbekannt sind, mitspielen.

Meine Erfahrung zusammenfassend, halte ich es für nützlich, den Aderlaß mehr wie geschieht bei Herz- und Gefäßerkrankungen anzuwenden. Er ist in vielen Fällen brauchbarer als die neueren Arzneimittel, von denen eines das andere ablöst.

Er wird gestützt durch die Erfahrung der alten Ärzte und diese ist von größerem Wert als alle theoretischen Auseinandersetzungen.

Dazu kommt, daß die Ausführung eine äußerst einfache ist, in jedem Momente ohne besondere Vorbereitungen und ohne Assistenz möglich. Unter aseptischen Kautelen habe ich niemals irgend eine Komplikation eintreten sehen.

Die Binde — sehr geeignet ist die elastische Binde, die bei der Bier'schen Stauung Verwendung findet -- wird ganz leicht um den Oberarm gelegt. Dabei erinnere man sich an den Marey'schen Versuch, daß durch einen mittleren Druck von außen die günstigste Durchblutung eines Gliedes erreicht wird. Man achte bei der Eröffnung der Vene darauf, daß der Hautschnitt dem in der Vene genau entspricht. Dadurch wird bei herabgesetztem Blutdruck ein stetiges Strömen garantiert. Bei erhöhtem Druck, speziell bei Nephritis, sei man darauf vorbereitet, daß das Blut mit ungeheurer Kraft aus der Vene spritzt, so daß man unwillkürlich glauben kann, eine Arterie statt der Vene getroffen zu haben. Die Gefahr, anstatt der Vene die Arterie zu eröffnen, ist stark übertrieben worden.

Die Blutstillung setzt keine Schwierigkeiten. Ein Druckverband, selbst ein einfacher Heftpflasterverband genügt vollkommen, um einen ebenso sicheren Abschluß zu erzielen wie bei einer Pleurapunktion.

Woher konnte es kommen, daß der Aderlaß in Mißkredit kam? In erster Linie, wie schon oben bemerkt, weil man kein richtiges Verständnis für die Wirkungsweise hatte.

Man legte den Hauptwert auf das Blutabzapfen und das war natürlich, weil es der am meisten in die Augen springende Punkt war. Gerade diese einseitige Beurteilung ist meiner Ansicht nach die Ursache der ungünstigen Wertung, welche auch therapeutisch auf falsche Wege führen mußte.

Es ist mir aufgefallen, daß nicht in der abgezapften Blutmenge der Erfolg begründet sein kann, da auch in Fällen, wo die entleerte Blutmasse minimal war, eine objektive und subjektive Besserung zu verzeichnen war. Es sind ganz andere Punkte, die sehr wesentlich und ausschlaggebend für die Beurteilung des Aderlasses sind.

Um Wiederholungen zu vermeiden, müssen wir uns an dieser Stelle etwas näher mit den übrigen blutentziehenden und ableitenden Mitteln beschäftigen. Die Schröpfköpfe, seien es blutige oder unblutige, und andere blutentziehende Mittel teilen das Schicksal des Aderlasses. Sie dienen im Grunde genommen den gleichen Zwecken, mit dem Unterschied, daß beim Aderlaß größere Mengen Blut, bei den anderen genannten Prozeduren geringe Mengen Blut abgezapft werden. Bei den unblutigen fällt auch dies weg; hier wird das Blut zu einer entfernteren Stelle abgeleitet.

Aber es ist den Schröpfköpfen insofern besser ergangen, daß sie heute wieder ein Gebiet völlig zurückerobert haben, allerdings nicht in der inneren Medizin, sondern in der Chirurgie. Es ist ein bleibendes Verdienst des Chirurgen Bier, daß er diese alte Heilmethode wieder zu Ehren gebracht hat. Es wird, denke ich, in nicht zu langer Zeit auch die innere Medizin sich davon überzeugen, daß hier eine Heilmethode vorliegt, ebenfalls durch Erfahrung geheiligt, die der inneren Medizin ebenso zum Segen ausschlagen wird, wie der Chirurgie.

Allerdings wird sich dieses Ereignis erst vollziehen, wenn man zum richtigen Verständnis der Mechanik des Blutkreislaufes gelangt sein wird.

Die Wirkung des unblutigen Schröpfkopfes besteht in einer Druckänderung der umgebenden Luft, die sich in einer Wirkung auf die Blutgefäße, insbesondere die Venen, äußert.

Letztere sind leichter äußeren Einflüssen zugänglich. Sie werden daher durch den luftverdünnten Raum mehr ausgedehnt wie die Arterien, es ändert sich dadurch das Verhältnis der ab- und zuführenden Gefäße zueinander. Der Querschnitt der Venen ist größer als der der Arterien. Dies Verhältnis ändert sich in gleichem Sinne. Die Art und Weise, wie diese Änderung durch die Schröpfköpfe vor sich geht, gewährt eine stärkere Umsetzung des durchströmenden Blutes. Ich halte dies für die wesentlichste Tatsache, die der luftverdünnte Raum im Gefolge hat und finde darin die Lösung der früher unerklärten vorzüglichen Wirkung des Schröpfkopfes. Es wird eine von der Natur schon gegebene Bedingung nachgeahmt. Eine gleiche Tatsache beobachteten wir bei der Bier'schen heißen Stauung, sodaß ein prinzipieller Unterschied in der Wirkungsweise

beider nicht besteht. Hier wird durch den Druck der Umschnürungsbinde eine bessere Durchblutung gewährleistet. Damit ist aber schon gesagt, daß bei der Bier'schen heißen Stauung von einer wirklichen Stauung nicht die Rede sein kann. Sie ist aus mechanischen Gründen ganz undenkbar. Wahre Stauung und vermehrte Wärmeerzeugung können nicht nebeneinander Platz haben, sie schließen einander völlig aus. Ich habe schon an verschiedenen Stellen darauf hingewiesen, daß wir die gleichen Verhältnisse schaffen, wenn wir den erhobenen Arm senken. Dabei kommt ebenfalls eine Stauung des Blutes, wie die landläufige Anschauung ist, nicht in Betracht.

Es wird in beiden Fällen das Blut nicht gestaut, sondern es nimmt die Blutmasse zu, die in der Zeiteinheit durch das Glied strömt und in Verbindung damit die chemische Umsetzung, letztere bedingt durch das günstige Verhältnis der Weite der abführenden Venen zu den zuführenden Arterien.

Es deuten diese Angaben darauf hin, daß bei der Blutströmung andere Verhältnisse vorhanden, andere Vorgänge statthaben müssen, wie man bis jetzt anzunehmen gewohnt war. Die Kräfte, welche den Blutstrom veranlassen und unterhalten, werden nicht allein durch das Herz ausgelöst, sondern periphere Kräfte sind in gleicher Weise tätig. Dafür sind schon Bier und einige andere Autoren eingetreten. Man muß daher, wenn man die Bedeutung der Schröpfköpfe, des Aderlasses und der anderen blutentziehenden oder ableitenden Mittel richtig würdigen will, sich über die Mechanik des Kreislaufes klar sein.

Ich habe in einer Abhandlung über eine neue Kreislauftheorie und ihre Beziehungen zur Pathologie und Therapie (Carl Marhold, Halle a. d. S. 1908), den Beweis zu erbringen gesucht, daß das Herz in gleicher Weise Druck- wie Saugpumpe ist, und daß neben dem Herzen die Blutgefäße, sowohl die Arterien wie die Kapillaren und Venen an der Blutbewegung in hervorragendem Maße aktiv beteiligt sind.

Es haben mich zu dieser Anschauung

1. biologische Tatsachen hingeführt. Betrachtet man Mensch und Tiere vergleichend entwicklungsgeschichtlich und physiologisch, so stoßen wir auf einen Übergang des offenen zu einem ge-

- geschlossenen Gefäßsystem. Für die erstere Klasse ist die physiologische Darstellung des Kreislaufs gegeben; dort ist das Herz in gleicher Weise Druck- wie Saugpumpe. Warum sollen die Kräfte, die hier wirksam sind, sich plötzlich ändern, in dem Moment, wo das Gefäßsystem sich als geschlossenes darstellt? Von vornherein liegt nicht der geringste Grund dafür vor. Sucht man nach einem Beweis oder nach einer Ursache, der diese Änderung notwendig macht, so steht es mit der Beweisführung schlecht. Soweit mir die Literatur zugänglich war, ist mir nichts begegnet, was nur irgendwie für eine solche Annahme sprechen könnte. Dazu kommt, daß das Herz aus den Gefäßen hervorgegangen ist. Bei den Tieren, die kein Herz haben, wird der Blutkreislauf nur durch Gefäßwirkung in Bewegung erhalten. Wodurch ist diese Eigenschaft den Gefäßen abhanden gekommen? Auch hier wird man vergebens nach einem Grunde suchen. Ja, sehen wir denn nicht täglich bei jeder Reizwirkung eine aktive Änderung, Verengerung und Erweiterung der Gefäße eintreten? Weiter können wir verfolgen, wie die Ausbildung des Herzens in gewissem Zusammenhang mit der Ausbildung der Atmungsorgane steht, fortschreitend von der Haut- über die Kiemen- bis zur Lungenatmung.
2. haben mich zur angeführten Anschauung die mechanischen Verhältnisse geführt. Die heutige Physiologie steht auf dem Standpunkt, daß die Lebensvorgänge nur nach physikalischen chemischen Gesetzen verlaufen; die Gesetze der Mechanik sprechen dagegen, daß das Herz allein Druckpumpe sein kann, resp. daß die Saugwirkung vernachlässigt werden darf. Die Experimente, die in den letzten Jahren von klinischer Seite als beweiskräftig gegen die Saugkraft des Herzens veröffentlicht wurden, lassen die mechanischen Verhältnisse ganz außer Acht. Experimente sind zu leicht einer falschen Deutung fähig, physikalische Gesetze sind jederzeit bindend. Ein treffendes Beispiel für eine irrtümliche Deutung bildet die Erklärung Bier's für die heiße Stauung. Dadurch daß hier ein Teil der Venen komprimiert wird, wodurch ein sichtbares Ödem zustande kommen kann, wird eine wahre Stauung vorgetäuscht. Dies ist aber nichts mehr, als eine unangenehme Nebenwirkung, die

mit der heißen Stauung an und für sich gar nichts zu tun hat. Es liegen hier die gleichen Verhältnisse vor, wie bei der Entzündung. Ja hat sich Bier denn nicht gerade auf die Entzündung gestützt und sie nachgeahmt? Allerdings, aber er legt seinen Beobachtungen Anschauungen über die Entzündung zu Grunde, die längst überholt sind, die in der Pathologie nicht mehr für richtig angesehen werden. Es ist kein mystisches Blutgefühl, welches das Blut in die Peripherie ansaugt, sondern es sind real nachweisbare mechanische periphere Kräfte, welche diese Vorgänge beherrschen. Die aktive Erweiterung der Venen und Kapillaren erklärt restlos die schnellere Durchblutung eines Organs. Die Erweiterung ist durchaus nicht abzustreiten, man hat sie bisher aber immer auf eine vis a tergo zurückgeführt und die Beschleunigung einer verminderten Reibung zugeschrieben. Dies ist eine ganz willkürliche Annahme, für die jeder Beweis fehlt. Es ist willkürlich, die Reibung in den Gefäßen als groß anzunehmen. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß die aufgewandte Energie im Körper zu $\frac{2}{3}$ ausgenutzt wird, einen Ausnutzungswert, den keine künstliche Maschine aufweist, weil hier der größte Teil durch Reibung verloren geht. So können wir auf Grund der physikalischen Verhältnisse den Nachweis führen, daß das Herz nicht die alleinige Triebkraft der Blutbewegung darstellt, daß es zugleich Druck- und Saugpumpe ist und daß die Blutgefäße in ausgedehntem Maße im gesunden Zustand dabei beteiligt sind. Bei pathologischen Veränderungen treten andere Verhältnisse ein, die ungünstig auf den Blutkreislauf einwirken.

Ich will nicht weiter auf diese theoretischen physiologischen Erwägungen eingehen, wir wollen uns mehr an die praktischen Tatsachen halten.

Gerade die klinische Erfahrung war der dritte Punkt, der mich ebenfalls zu der erwähnten Auffassung des Blutkreislaufes bestimmte. Es fragt sich, ob wir nicht ähnlich, wie man eine Diagnose ex juvantibus stellt, aus praktischen Gründen diese Auffassung bevorzugen müssen. Legen wir in Folgendem diese Lehre zugrunde, so erscheinen manche Punkte in ganz anderem Lichte wie bisher.

Unterbinden wir bei einem Tier eine Vene z. B. die venä

moralis, so beobachten wir, daß dieselbe sich bis zu einem gewissen Grad ausdehnt. In dieser Vene steht das Blut unter einem allmählich zunehmenden Druck, abhängig von dem der zugehörigen Arterie. Der Tonus der Vene ändert sich unter dem Einfluß des Druckes. Die Vene dehnt sich aktiv aus parallel der Druckzunahme. Diese Annahme ist ebenso berechtigt, wie diejenige, nach der die Ausdehnung der Vene passiv zustande kommt. Wird der Druck zu stark, läßt der Tonus nach, die Gefäßwände erschlaffen, der Blutdruck sinkt rapid. Sticht man bei erhaltenem Tonus in die Vene ein, so spritzt das Blut in starkem Strahle heraus, der Druck in der Vene kehrt zu normalem Blutdruck zurück.

Vergleichen wir diesen Versuch mit dem oben geschilderten Fall II bei dem Nephritiskranken, so haben wir die gleichen Verhältnisse; in beiden Fällen eine aktive Erweiterung der Gefäße unabhängig vom Herzen und eine Druckzunahme, die nicht allein dem Herzen zur Last fällt. Die Überfüllung des Gefäßsystems wird durch die Expansion der Venen bis zu einem gewissen Grad ausgeglichen. Wird der Druck zu groß, so tritt auch bei den Nephritiskranken eine Lähmung des Gefäßtonus ein. Dabei sind selbstverständlich noch andere Faktoren beteiligt, wie z. B. die angehäuften Kohlensäure usw.

Benützen wir das im Versuch angegebene Mittel und machen einen Einschnitt in die Vene, so verhindern wir die Gefäßlähmung, und wehren dadurch die dem Kranken drohende Gefahr ab. Bei erhöhtem Blutdruck muß ein Aderlaß also unbedingt einen Erfolg haben, der Blutdruck sinkt, das Gefäßsystem wird entlastet. Der Tonus der Gefäße und damit die Spannung nimmt ab.

Es stellt sich ein mittlerer Tonus wieder her.

Wir haben stillschweigend die Voraussetzung gemacht, daß der Blutdruck durch eine vermehrte Blutmasse gesteigert wird, nicht durch erhöhten Widerstand in den Gefäßen. Diese Tatsache ergibt sich aus der obigen Annahme der Beteiligung der Blutgefäße an dem Kreislauf, daß nämlich eine Blutdrucksteigerung durch zunehmende Blutmasse ohne Belastung des Herzens zustande kommen kann. Diese Möglichkeit ist von weittragender Bedeutung.

Experimentell läßt sich in der Praxis der Unterschied folgendermaßen feststellen. Wo der Blutdruck nach Riva-Rocci

und Wärtner gemessen, in gleichem Sinne zunimmt, ist die Steigerung durch vermehrte Blutmasse bedingt, wo beide sich in entgegengesetztem Sinne verhalten, der erstere zu-, der zweite abnimmt, durch erhöhten Widerstand.

Starke Blutdruckerhöhungen sehen wir bei der Nephritis. Aber auch bei anderen Krankheiten wie z. B. der Arteriosklerose gilt Blutdruckzunahme für ein ungünstiges Zeichen, weil der erhöhte Blutdruck als Beweis dient, daß ein natürlicher Ausgleich unmöglich ist.

Hier wirkt der Aderlaß in gleichem Sinne, er setzt die Spannung im Gefäßsystem herab.

Wie verhalten sich aber alle diese Faktoren in dem Fall I.

Langendorf hat uns schon vor Jahren gelehrt, ein der Leiche entnommenes Herz wieder zum Schlagen zu bringen. Injiziert man unter Druck Ringer'sche oder Locke'sche Lösung durch die Coronararterien von der Aorta her, so beginnt das Herz zu schlagen. Was kann man praktisch mit diesem physiologischen Versuch anfangen? Man hat geglaubt, beim Menschen diesen Versuch nachahmen zu können, indem man von einer zugängigen Arterie aus eine Salzlösung entgegen der normalen Strömung durch das Herz preßt. Es liegt in der Anlage dieses Versuches, daß er praktisch nicht verwertbar ist. Man kann aber beim Versuch Langendorf's eine kleine Änderung eintreten lassen, indem man sich nicht auf den Druck beschränkt, sondern zugleich eine Saugkraft einwirken läßt. Durch die Änderung des Versuchs wird der Angriffspunkt verlegt und zwar auf eine Seite, die einem Eingriff zugänglich ist, der beim Menschen anwendbar und absolut ungefährlich ist. Wir machen an der Vene einen Aderlaß. Gewöhnlich besteht ein Aderlaß nur im Abzapfen von Blut. Wir können aber natürlich bei Herzschwäche und herabgesetztem Tonus mit dem Einstich in die Vene ein Ansaugen mit einer Spritze verbinden. Über den Wert oder Unwert dieser Methode muß die Erfahrung entscheiden. Jedenfalls sind wir heute der früheren Zeit überlegen, daß ein solcher Eingriff unter aseptischen Kautelen ganz ungefährlich ist und ich habe in den Fällen, wo ich in der beschriebenen Weise vorgegangen bin, keine Nachteile gesehen.

Es ist mir aber zweifellos, daß nicht in dieser Ansaugung der

Wert der Methode begründet ist, sondern in der Stärkung des Gefäßtonus, der durch den Eingriff erzielt wird. Die vorher überdehnten resp. paralytischen Gefäße kehren wieder zu einem mittleren Tonus zurück und übernehmen wieder ihre volle Tätigkeit. Dadurch wird das Herz entlastet, eine Gefahr der Herz- und Gefäßblähung ist gehoben.

Der praktische Erfolg dieser Methode stützt also ebenfalls unsere Anschauungen über die bei der Blutströmung beteiligten peripheren Kräfte; wir haben es mit einer fruchtbaren, nicht nur wissenschaftlich interessanten Theorie zu tun. Diese Theorie hat einen eminent praktischen Wert. Sie hilft uns manches würdigen, was vorher unverständlich schien. So verstehen wir, warum in dem oben angeführten Fall I bei Herzschwäche der Aderlaß von Nutzen war.

Die Beteiligung der Blutgefäße im Kreislauf nötigt uns, unsere Aufmerksamkeit mehr dem Tonus der Gefäße zuzuwenden, wie er sich in Erweiterung und Verengung der Gefäße kundgibt. Experimentell eignen sich zum Studium am besten die plethysmographischen Methoden, die auch in letzter Zeit von klinischen Autoren angewandt werden. Notwendig ist, daß man dem Tonus der Venen die gleiche Beachtung schenkt, wie den Arterien. Geschieht dies, so wird der Unterschied in dem Verhalten der Venen in Fall I und II offenbar. Bei dem Nierenkranken II ist der Tonus der Gefäße erhöht, die Folge davon ist die Blutdrucksteigerung, die also nicht allein der Herzkraft zuzuschreiben ist, im Fall I ist der Blutdruck herabgesetzt, infolgedessen schleicht das Blut träge durch die Gefäße. Öffnen wir im letzteren Falle eine Vene, so wird die Blutströmung erleichtert und wir dürfen dabei wohl annehmen, daß dieser Eingriff einen Einfluß auf den Gefäßtonus ausübt. Der herabgesetzte Tonus wird erhöht, die Blutströmung kehrt in normale Verhältnisse zurück. Man kann dabei der Natur nachhelfen, daß man mit der Saugspritze eine bestimmte Menge Blut abzapft.

So kann sowohl bei vermehrtem wie bei vermindertem Blutdruck der Aderlaß von Nutzen sein, direkt oder indirekt, daß die Diuretika besser zur Geltung kommen als vor einer Blutentnahme. Für die Richtigkeit der obigen Angaben lassen sich aus der Erfahrung manche Stützpunkte anführen, auf die ich hier nicht eingehen will.

Wir haben gesehen, daß die Annahme einer Saugkraft des rechten Herzens und der das Blut zum Herzen führenden Gefäße uns direkt weiter bringt, indem sie uns einen Weg zeigt, auf dem wir ohne Gefährdung der Gesundheit eingreifen können. Ich habe ferner darauf hingewiesen, daß zwischen dem Aderlaß und den übrigen blutentziehenden Mitteln, wie den Schröpfköpfen u. a. kein prinzipieller Unterschied besteht. Daher liegt die Frage nahe, wie verhält es sich mit diesen Heilmethoden, können sie für einander eintreten und lassen sich die aktiven peripheren Kräfte, die den Blutgefäßen zukommen, nutzbringend verwerten. Bis jetzt sind wir in dieser Beziehung beschränkt, indem wir uns auf die innerlich genommenen gefäßerweiternden Heilmittel verlassen. In einer Zeit, wo die physikalischen Heilmethoden in hohem Ansehen stehen, muß man von selbst die Frage aufwerfen, ob die physikalischen Eigenschaften der Blutgefäße, sich aktiv zu dilatieren, in einer physikalischen Arbeitsmethode zum Ausdruck gebracht werden kann.

Bei vorhandenem Ödem war man bis jetzt im wesentlichen darauf angewiesen, abzuwarten, ob die Diuretika eine Wirkung entfalteten oder nicht. In letzterem Falle war man, abgesehen, daß man Einschnitte machen kann, um das Ödem abzulassen, ziemlich aufgesessen. Es fragt sich daher, ob man nicht aus den angegebenen Gründen schon wegen des Vorurteils gegen den Aderlaß auch Schröpfköpfe in ausgedehntem Maße bei Kreislaufstörungen verwenden kann.

Meine Erfahrungen darüber scheinen mir der Öffentlichkeit wert, da sich vielleicht ein anderer an einem größeren Krankenmaterial die Mühe nimmt, das Gesagte nachzuprüfen, wozu ich aus äußeren Gründen nicht imstande bin.

Ausgehend von der Annahme, daß kein Grund vorhanden, daß die Domäne der Bier'schen Hyperämiebehandlung nur der Chirurgie vorbehalten bleibt, habe ich dieselbe auf die inneren Krankheiten ausgedehnt.

Schnürt man einen Arm mit einer Esmarchbinde ab und entfernt nach kurzer Zeit die Binde, so tritt eine ausgedehnte Hyperämie ein. Ich habe deshalb in einem Fall von starkem Ödem der Beine die unteren Extremitäten mit einer Esmarchbinde umwickelt, die Binde abgenommen und sofort eine kräftige Massage angeschlossen,

mit dem Endzweck, die sich kühl anführenden Extremitäten mit Blut durchströmen zu lassen und so durch äußere Mittel die Stauung aufzuheben.

Diesen Vorgang habe ich an mehreren Tagen wiederholt. Die Ödeme verschwanden vollständig.

Wir gehen nicht irr, wenn wir annehmen, daß die Prozedur zur raschen Aufsaugung beigetragen hat. Allerdings habe ich auch früher schon nur mit Massage gute Erfolge gesehen; diese Übereinstimmung ist natürlich, der Effekt ist ja der gleiche: Hyperämie und bessere Durchströmung der Gliedmaßen. Weiter habe ich in der Annahme, daß es dasselbe ist, ob man mehrere Schröpfköpfe nebeneinander setzt oder einen einzigen grossen Schröpfkopf, um eine Hyperämie zu erzeugen, in einem Falle ein Ödem der Hand in einem Saugglas erfolgreich behandelt.

Ich habe dabei die Beobachtung gemacht, daß dabei schneller und sicherer eine Erwärmung des kalten Gliedes erzeugt werden kann, wie bei dem erst beschriebenen Fall.

So erscheinen mir die Methoden, eine Hyperämie anzuregen, sehr wertvoll für die innere Medizin und in viel größerem Maße anwendbar als dies geschieht, um so mehr, je mehr man sich davon überzeugt, daß in den Blutgefäßen eine peripher aktive Energie bei der Blutbewegung auslösbar ist.

Unsere Auffassung von der Mechanik des Kreislaufs hat uns auch hier therapeutisch weitergeführt. Sie weist uns daraufhin, daß wir peripher an möglichst ausgedehnten Flächen des Körpers eine Hyperämie erzeugen, die uns wesentlich bei der Behandlung der Herzkrankheiten unterstützt. Es ist ferner zugleich in ihr die Erklärung enthalten, warum diese Behandlung zum Ziele führen muß.

Zum Verständnis dieser Wirkung ist aber noch ein physiologischer Exkurs notwendig. Man hält immer noch daran fest, daß im Blutgefäßsystem eine Kontraktion eines Gefäßgebietes eine Erweiterung an anderer Stelle zur Folge haben muß.

Die Experimente, durch welche diese Anschauung gestützt wird, sind zweifellos richtig, aber sie beziehen sich nur auf momentan einsetzende Änderungen. Bei länger andauernder Wirkung eines Reizes ist davon keine Rede. Es hat das Blutgefäßsystem das Bestreben, sich für den ganzen Körper auf einen Tonus einzustellen. Bei

irgend einer Arbeitsleistung eines Organs verteilt sich die produzierte Wärme auf den ganzen Körper, es findet ein Ausgleich der inneren und äußeren Temperatur statt, in gleicher Weise eine gleichmäßige Verteilung einer vermehrten Blutmasse. Die genannte Blutmasse ist bei demselben Individuum wechselnd, ist von mannigfachen inneren und äußeren Faktoren abhängig.

Es sind dafür schon die Versuche von Klapp maßgebend, der zeigte, daß bei Hyperämie der Haut auch die tiefer gelegenen Organe von mehr Blut durchströmt werden. Auch die Beobachtung am Menschen führt zur gleichen Überzeugung. Vermehrte Wärme-Produktion ist immer mit vermehrter Blutmasse resp. vergrößerter Stromgeschwindigkeit verbunden; das ist aus mechanischen Gründen gar nicht anders denkbar.

Erwärmt man einen Teil des Körpers längere Zeit, im Durchschnitt 20 Minuten, so wird der ganze Körper gleichmäßig warm, auch die Teile, die mit der erwärmenden Ursache nicht in Berührung kommen.

Man kann dies dadurch leicht nachweisen, daß dieselben in Schweiß kommen. Dies wäre ausgeschlossen, wenn nicht eine gleichmäßige Einstellung des Gefäßsystems vorhanden wäre.

Ich will dies nur kurz hier berühren, es ist aber diese Anschauung deshalb wichtig, weil man glauben könnte, daß durch die Hyperämie in den Gliedmaßen eine Anämie der übrigen Körperorgane und eine Belastung des Herzens die Folgen wären. Diese Annahme ist durchaus falsch. Der Tonus des ganzen Gefäßsystems ist auch durch periphere Einwirkung beeinflussbar und damit der ganze Blutkreislauf.

Es wird daher das Herz durch die peripheren Eingriffe nicht belastet, sondern entlastet. Es werden bei besserer Herzarbeit die Organe, und darin ist das Herz selbst mit einbegriffen, stärker von Blut durchflossen, was die wichtigste Bedingung für den gesunden und kranken Körper ist.

Es bedarf dabei noch ein günstiger Umstand der Erwähnung. Ich habe oben einen Wert darauf gelegt, daß der Venenquerschnitt sich in einem bestimmten Verhältnis zum Arterienquerschnitt erhält. Dies ist nicht allein wegen der besseren Durchblutung, chemischen Umsetzung usw. von Belang, sondern sie bedeutet stets eine Zunahme der roten und weißen Blutkörperchen, ganz egal, ob

diese günstigen Verhältnisse durch eine heiße Stauung oder durch luftverdünnten Raum zustande kommen.

Zusammenfassend können wir sagen:

Man muß erst genau die Kräfte kennen, die bei der Blutbewegung beteiligt sind, um zu einem Verständnis über Aderlaß und die blutentziehenden und sogenannten ableitenden Mittel zu kommen. Geschieht dies nicht, wird man immer wieder betreffs dieser Mittel auf Bedenken stoßen. Hat man diese überwunden, so wird die Zeit kommen, wo dieselben wieder in die Stelle eingesetzt werden, die sie in hervorragendem Maße verdienen und man wird mit Achtung zu den Männern aufschauen, die mit Aderlaß, Schröpfkopf und Klystierspritze in früheren Jahrhunderten nicht so arm an guten Heilmethoden waren, wie man anzunehmen gewohnt ist.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Fortschritte in der Serumbehandlung des Tetanus.

Von

Dr. med. **Paul Wagner,**

Dozent an der Universität Leipzig.

Die glänzenden Erfolge, die von Anfang an mit der Serumbehandlung der Diphtherie erzielt worden sind und noch andauernd erzielt werden, haben sich leider bei der Heilserum-Behandlung des Wundstarrkrampfes noch immer nicht eingestellt, wenn auch nicht zu verkennen ist, daß namentlich in den letzten Jahren durch veränderte Anwendungsmethoden entschieden bessere Erfolge zu verzeichnen sind. Die bisherigen Erfahrungen haben gezeigt, daß bei der Diphtherie die zur richtigen Zeit und in entsprechender Menge und Stärke vorgenommenen subkutanen Injektionen allein zur Heilung der Krankheit genügen, und daß jede eingreifendere örtliche Behandlung überflüssig, ja unter Umständen sogar schädlich ist. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim Tetanus. Hier muß neben der Antitoxinbehandlung nicht nur eine symptomatische Therapie mittels Narkotica u. a. gefordert werden, sondern vor allem auch eine möglichst frühzeitige und energische Lokalbehandlung der Wunde, die die Eingangspforte der Infektion bildet. Namentlich muß man versuchen, die Infektionsträger an Ort und Stelle ihres Eintrittes zu vernichten. „Wir wissen von dem Tetanusbazillus, daß er an seinem primären Ansiedlungsorte sesshaft bleibt und nur selten in das Innere des Körpers eindringt oder verschleppt wird. Von seinem Wohnsitze aus aber sendet er permanent seine alarmierenden Herolde in Gestalt von Toxinen in entferntere Gegenden. Es gilt also, dieses Lager zu finden und zu vernichten, um einer weiteren

Überschwemmung mit Toxinen vorzubeugen“ (Heddaeus)¹⁾. Derselbe Autor hat den damaligen Stand der Tetanustherapie in folgenden Sätzen zusammengefaßt: 1. Das Behring'sche Tetanusantitoxin ist nach den bisherigen Erfahrungen ein zweifellos wirksames Mittel von spezifischem Charakter bei der Behandlung des Tetanus traumaticus und verdient in allen Fällen von Tetanus angewandt zu werden. Von Bedeutung ist die möglichst frühzeitige Anwendung. 2. Die Lokalbehandlung, die in möglichster Zerstörung des primären Herdes bestehen soll, darf nicht außer Acht gelassen werden, weil ihre Vernachlässigung eine permanente Zufuhr von Toxinen und damit eine Beeinträchtigung der Antitoxinwirkung bedingt. 3. Die symptomatische Behandlung mit sedativen Mitteln (Narkoticis u. s. w.) muß mit der Serumtherapie Hand in Hand gehen, da sie noch wirksam ist, wo die letztere versagt. 4. Die bisherigen Methoden zur Heraus- schaffung des Tetanusgiftes aus dem Körper sind ebenfalls nicht zu vernachlässigen (Ableitungskuren auf den Darm, auf die Nieren, auf die Haut). 5. Die Präventivimpfung verdient eine weitere Berücksichtigung.

1900 hat v. Behring in mehreren Arbeiten²⁾ hervorgehoben, daß die Dosierungsfrage des Tetanusheilmittels vorläufig für ihn dadurch erledigt sei, daß er 100 A.-E. als einfache Heildosis empfiehlt, die auf einmal subkutan einverleibt werden muß und zwar nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome. Die Wiederholung dieser Dosis im Laufe der nächsten Tage nach der ersten Einspritzung hat sich v. Behring sowohl durch die direkte Beobachtung an Menschen und Pferden als auch nützlich, wie auch durch Laboratoriumsversuche als experimentell begründet, erwiesen.

Da v. Behring die Erfahrung gemacht hat, daß manche Serumnummern bei intravenöser Injektion toxisch wirkten, während eben dieselben Nummern zur subkutanen Injektion ohne jeden Schaden benutzt werden konnten, so rät er dringend von der intravenösen Injektion ab; „sie wird nicht alle Male schaden, aber wir haben kein Merkmal, mit dessen Hilfe wir im konkreten Falle die Schädlichkeit ausschließen könnten“. Großen Wert legt v. Behring auf

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. XLV. 11—13, 1898.

²⁾ Therapie der Gegenwart. März 1900. Deutsche med. Wochenschr. XXVI. 2, 1900.

Applikation des Tetanusheilserums an die Infektionsstelle und deren nächste Umgebung. Auch möchte er die Empfehlung nicht unterlassen, „bei puerperalem Tetanus intrauterin oder wenigstens vaginal das Serum einzubringen, bei Tetanus neonatorum abdominal und wo möglich intraperitoneal. Man braucht für eine energische Lokalkwirkung gar nicht einmal das volle Serum zu benutzen, sondern es genügen dazu schon Verdünnungen von 1 : 10 bis 1 : 100“. Auf Grund von privatim gesammelten Beobachtungen hält v. Behring die Herabsetzung der Tetanusmortalität beim Menschen auf 15—20 % für sehr wahrscheinlich, wenn die Seruminjektion sofort nach Erkennung der ersten Krankheitssymptome gemacht wird.

Übereinstimmend wird von allen Autoren darauf hingewiesen, daß die Prognose einer Tetanuserkrankung im wesentlichen davon abhängt, wie lange das Inkubationsstadium dauert und wie schnell sich das ganze schwere Krankheitsbild entwickelt. Je kürzer die Zeit zwischen der Verletzung, d. h. der Infektion und dem Ausbruche des Tetanus ist, um so ungünstiger sind die Aussichten auf Genesung. Die Statistik hat bisher ergeben, daß bei einer Inkubationszeit von 1—10 Tagen die Prognose eine so schlechte ist, daß fast alle Kranken sterben; während sich bei längerer Inkubationszeit die Aussichten für die Tetanuskranken sehr viel günstiger gestalten, indem bei 25—50 % derselben Genesung eintritt (Rotter)¹⁾. Rose²⁾ hat aus 716 Fällen die Sterblichkeit beim Tetanus auf 88 % berechnet. Je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er. Der früh einsetzende Starrkrampf ist in $\frac{7}{10}$ aller Fälle ein heftiger; alle Kranken sterben. Bricht der Starrkrampf in der 2. Woche nach der Verletzung aus, so ist schon in der Minderzahl der Fälle der Starrkrampf ein heftiger; geschieht der Ausbruch noch später, so kommt es nur in $\frac{1}{5}$ der Fälle zu einem heftigen Starrkrampfe.

Hat sich nun diese außerordentlich hohe Mortalität durch die subkutane, bzw. intravenöse Anwendung des Tetanusantitoxins in wirklich erheblichem Grade vermindert? Wenn auch die Ansichten hierüber im einzelnen schwanken, so ist doch sicher, daß auch bei

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr., XIX. 7. 1893.

²⁾ Deutsche Chirurgie. Lief. 8. 1897.

frühzeitiger Anwendung des Antitoxins in genügend großen Gaben, nicht nur in schweren, sondern auch in anscheinend leichten Fällen häufig genug Mißerfolge zu verzeichnen sind.

Die statistischen Mitteilungen aus den Jahren 1899—1902, die die subkutane, zum kleinsten Teile auch die intravenöse Injektion von Tetanusantitoxin betreffen, widersprechen sich ja in manchen Einzelheiten; das eine aber lassen sie alle mit voller Sicherheit erkennen, daß wirklich erhebliche Verbesserungen der Mortalitätsziffern auch bei möglichst frühzeitiger Anwendung des Antitoxins bisher nicht nachweisbar sind. Bei den schweren Tetanusfällen läßt die Wirkung auch jetzt noch meist im Stich, obgleich gerade diese gewöhnlich früh zur Beobachtung kommen und rechtzeitig der Serumbehandlung unterworfen werden können.

Holsti¹⁾ hat 171 Fälle von Tetanus zusammengestellt, in denen die subkutane Injektion von Antitoxin vorgenommen wurde: 74 Kranke = 43,2% starben. Er schätzt die Sterblichkeit bei Tetanus ohne Serumbehandlung für ebenfalls nicht höher als 40—45%. Von 124 Kranken, bei denen Holsti genau bestimmen konnte, in welchem Zeitpunkte nach dem Ausbruche des Tetanus die Antitoxinbehandlung begann, waren behandelt worden innerhalb der ersten 2 Tage 49; davon starben 34 = 69,4 %; innerhalb von 3—7 Tagen ebenfalls 49; davon starben nur 14 = 28,8 %. Später als 1 Woche wurde die Antitoxinbehandlung bei 26 Kranken eingeleitet; von diesen starben nur 2 = 7,7 %. „Die Zahlen sind allerdings klein, aber sie weisen eine solche Regelmäßigkeit auf, daß man nicht annehmen kann, daß sie auf einen Zufall beruhen. Je früher die Behandlung begonnen hat, desto ungünstiger war das Resultat. Zu einem großen Teile kann wohl dieses ungünstige, unerwartete Resultat darauf beruhen, daß es vorzugsweise die schwersten Fälle waren, die am frühesten unter Behandlung kamen.“

Moschcowitz²⁾ hat eine Statistik mitgeteilt, die 290 Kranke umfaßt, die mit subkutanen Seruminjektionen behandelt wurden: 117 Kranke = 40,3% starben. Bemerkenswert ist, daß von 33 Kranken, bei denen die Inkubation weniger als 5 Tage betrug, 19 genesen und nur 14 starben.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. p. 404. 1899.

²⁾ Studies from the departm. of path. of the college of physic & surg. Columbia university. VII. 1899—1900.

In einem sehr sorgfältigen Sammelreferate, das Steuer¹⁾ über die subkutane und intravenöse Serumbehandlung veröffentlicht hat, kommt er zu folgenden Ergebnissen: Bei schon ausgebrochenem Tetanus kommt dem Serum auf den vorhandenen Symptomenkomplex keine Heilwirkung mehr zu; auch vermag es kaum das Auftreten von neuen Krankheitserscheinungen zu verhindern. Daß es das noch im Blute zirkulierende Gift an der Entfaltung einer schädlichen Wirkung hindert, ist wohl anzunehmen; doch wird hierdurch im Gesamtablauf der Krankheit keine wesentliche Änderung bewirkt, da deren Intensität wahrscheinlich von der während der Inkubationszeit gebildeten und zur Wirkung gelangten Giftmenge abhängig ist. Insbesondere gibt auch die frühzeitige Einverleibung des Serum, also innerhalb der ersten 36 Stunden nach Ausbruch der Krankheit, keine nachweisbar besseren Erfolge.

An Stelle der subkutanen bezw. intravenösen Einverleibung des Tetanusantitoxins sind deshalb von verschiedenen Seiten intrazerebrale Antitoxininjektionen, sowie Einspritzungen von Antitoxinserum in die Spinalflüssigkeit empfohlen worden.

Die Methode der intrazerebralen Antitoxininjektion gründet sich auf eine Arbeit von E. Roux und A. Borrel²⁾: *Tétanos cérébral et immunité contre le tétanos*. Auf Grund zahlreicher Experimente empfehlen diese Autoren das Antitoxin nicht subkutan einzuführen, sondern in das Gehirn zu injizieren und so direkt mit den betroffenen Nervenzentren in Berührung zu bringen. Von 45 mit Tetanusgift geimpften Meerschweinchen, denen Roux und Borrel durch eine Trepanationsöffnung das Antitoxin direkt in das Gehirn injiziert hatten, genasen 35. Von 17 Kontrolltieren, denen das Serum subkutan injiziert worden war, genasen nur 2. Die 17 nicht behandelten Tiere starben sämtlich. Auch bei der intrazerebralen Injektion des Tetanusantitoxins hängt der Erfolg wesentlich davon ab, daß der Eingriff so bald als möglich nach der Infektion vorgenommen wird. Sind einmal die oberen Teile des Rückenmarks von dem Toxin ergriffen, so hat auch die intrazerebrale Injektion des Antitoxins keinen lebensrettenden Einfluß mehr. Die Technik der intrazerebralen Injektion ist nicht schwierig. Der Schädel wird

¹⁾ Zentralbl. f. d. Grenzgt. d. Med. u. Chir. III., 5—11, 1900.

²⁾ Ann. de l'institut Pasteur, XII. p. 225. 1898.

beiderseits über dem Stirnhirne mit einem möglichst kleinen Trepane eröffnet, eine Nadel 4—6 cm tief ins Stirnhirn eingeführt und das Serum dann in kleinen Mengen (1--2 cm) tropfenweise injiziert.

Eine einfache Trepanationsmethode für diese intrazerebralen Injektionen ist auch von Kocher¹⁾ angegeben worden. Dieses Kochersche Verfahren soll sich vollständig wie eine einfache Punktion an anderen Körperstellen gestalten und soll auch vom praktischen Arzte leicht ausgeführt werden können.

Lereboullet²⁾ konnte bereits Anfang 1899 über 26 Fälle mit intrazerebraler Antitoxinbehandlung berichten: 18 Kranke starben. Freilich waren die Fälle z. T. außerordentlich ungünstig, indem es sich entweder um einen ganz akuten Verlauf der Erkrankung handelte, oder aber die Injektionen erst in einem späteren Stadium der Erkrankung gemacht werden konnten. Moschcowitz (l. c.) hat 1900 schon 48 Fälle mit intrazerebralen Injektionen zusammengestellt: 25=52% endeten letal. Von 4 Kranken, bei denen die Inkubation weniger als 5 Tage betrug, genas nur einer. Nach Hopkins³⁾ betrug die Mortalität bei 147 Tetanuskranken, die mit intrazerebralen Injektionen behandelt wurden, 61%. Die in das Gehirn gespritzte Antitoxinmenge schwankte zwischen 5 und 70 ccm als einmaliger Dosis.

Die Duralinfusion wurde von Blumenthal und Jakob⁴⁾ experimentell an Ziegen versucht, die für das Tetanusgift weit empfänglicher sind als Hunde. Alle die verschiedenen Versuche führten zu vollkommen negativen Resultaten. „Das Tetanusgift ist z. Z. des Ausbruchs der Tetanuserscheinungen im Zentralnervensystem bereits so fest verankert, daß es auch mit Hilfe der Duralinfusion hieraus nicht mehr entfernt werden kann“. Experimentell wurde die intrazerebrale und subdurale Anwendung des Tetanusantitoxin von Török⁵⁾ an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen geprüft. Nach diesen Untersuchungen hat die zerebrale Injektion unter allen Applikationsarten des Antitoxins den meisten Effekt.

¹⁾ Zentralbl. f. Chir., XXVI. 22. 1899.

²⁾ Gaz. hebdom. XLVI. 13. 1899.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr., XXXV. 49. 1898.

⁴⁾ Med. news. Dez. 10. 1904.

⁵⁾ Zeitschr. f. Heilkunde, XXI. 3. 6. 1900.

Ihr zunächst steht die subdurale bzw. spinale Anwendung; doch muß man hier mindestens 4 mal so viel Serum nehmen, als bei der zerebralen Einspritzung. Die Verwendung des Heilserum zu zerebralen und subduralen Injektionen ist nur bei vollkommen sterilem Serum zulässig.

Praktisch ist die Duralinfusion fast gleichzeitig von v. Leyden¹⁾ und Fr. Schultze²⁾ versucht worden und zwar in beiden Fällen mit günstigem Erfolge. In dem v. Leyden'schen Falle handelte es sich um eine 29jährige Frau mit schwerem Tetanus puerperalis. Die Patientin wurde erst am sechsten Krankheitstage in die Klinik aufgenommen und erhielt sofort eine subdurale Injektion von 10 ccm = 1 g fester Substanz des Behring'schen Serums und subkutane Injektionen von 2 g des Tizzoni'schen Serums; am achten Krankheitstage wieder zwei subdurale Injektionen von $\frac{3}{4}$ g Behring'schen Serums und am zehnten Tage noch eine subdurale Injektion von 2 g Serum. Langsame Heilung. Bei der Schultze'schen Beobachtung handelte es sich um einen höchstens mittelschweren Fall von Tetanus. Da die subkutanen Antitoxininjektionen keine wesentliche Besserung ergaben, machte Schultze am fünften Krankheitstage die Lumbalpunktion. Entleerung von 20 ccm klarer eiweißfreier Flüssigkeit (Druck 260 mm) und dafür Injektion von 15 ccm Antitoxin in die Spinalflüssigkeit. Keine Besserung; am siebenten Krankheitstage nochmalige Spinalpunktion (30 ccm entleert) mit nachfolgender Einspritzung von wieder 15 ccm Serum. Langsame Heilung. „Sicherlich dürfte diese Methode — meint Schultze — der intrazerebralen vorzuziehen sein, die gewöhnlich wenigstens Trepanation des Schädeldaches verlangt, und die leicht Nebenverletzungen des Gehirns verursachen kann. Da vor allem die Rückenmarksganglienzellen in weiter Ausdehnung ergriffen sind, bringt man ohnehin das Antitoxin dem eigentlichen Krankheitsherde durch die Einführung in die Spinalflüssigkeit bedeutend näher.“

Sehr energisch mit Duralinfusionen ist Neugebauer³⁾ in drei Fällen vorgegangen. So verabreichte er einem zehnjährigen Knaben mit Fußverletzung, bei dem es nach dreizehntägiger Inkubation zu

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. XXXVI. 29. 1899.

²⁾ Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. V. S. 169. 1899.

³⁾ Wiener klin. Wochenschr. XVIII. 18. 1905.

Trismus und Tetanus kam, im Ganzen sechzehn durale Injektionen von 50 bzw. 100 A.-E. Behring'schen Tetanusheilserums. Die gesamte injizierte Menge betrug 1100 A.-E. Der Knabe genas. In einem anderen, tödlich verlaufenen Falle machte Neugebauer drei durale Infusionen von je 100 A.-E. in weniger als 24 Stunden.

Holub¹⁾ hat 1903 über 26 mit Duralinfusionen behandelte Kranke berichtet: 18 = 69, 2% starben.

Steuer²⁾ hat auf Grund des bis 1900 vorliegenden kasuistischen Materials gefolgert, daß man bei ausgebrochenem Tetanus mit der intrazerebralen Injektion von Heilserum kaum mehr eine günstige Beeinflussung des Prozesses erreicht. Außerdem ist diese Art der Serumanwendung nicht ungefährlich und kann unter ungünstigen Verhältnissen sogar zum Tode Veranlassung geben. Ungefährlicher als die intrazerebrale Applikation scheint die Duralinfusion zu sein; aber auch mit ihr vermag man keine besseren Resultate zu erzielen. Desgleichen heben Loeper und Oppenheim³⁾ hervor, daß die intrazerebrale Seruminjektion beim traumatischen Tetanus nicht den in sie gesetzten Erwartungen entsprochen hat und außerdem eine Reihe von Gefahren in sich birgt.

1901 erschienen dann auch Mitteilungen aus der Berliner und Leipziger chirurgischen Klinik (Lexer⁴⁾, Wilms⁵⁾), aus denen hervorgeht, daß sich das Heilserum gegen Tetanus auch bei frühzeitiger Anwendung bisher noch nicht als zuverlässiges Mittel erwiesen hat.

Möllers⁶⁾ hat aus dem Koch'schen Institute für Infektionskrankheiten vier Fälle von akutem Tetanus — Inkubationszeit 7—8 Tage — mitgeteilt, in denen ein Erfolg der Antitoxinbehandlung nicht beobachtet wurde, obwohl entsprechend der v. Behring'schen Vorschrift, die Serumbehandlung nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Symptome eingeleitet wurde, und die auf einmal gegebene Antitoxindosis nicht weniger als 100 A.-E. betrug. Einige Male war sogar eine Verschlimmerung der objektiv darbotenen Symptome festzustellen.

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr. XVI. 31. 1903.

²⁾ Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. III. 16. 1900.

³⁾ Arch. gén. de méd. III. 4. 1900.

⁴⁾ Therapie d. Gegenwart III. 6. 1901.

⁵⁾ Münch. med. Wochenschr. XLVIII. 6. 1901.

⁶⁾ Deutsche med. Wochenschr. XXVII. 47. 1901.

Auch die Mitteilungen aus der Breslauer chirurgischen Klinik (Ullrich)¹⁾ lauten recht wenig ermutigend. „Bei den schweren Tetanusfällen läßt die Wirkung jetzt noch meist im Stich, obgleich gerade diese gewöhnlich früh zur Beobachtung kommen, und es bei diesen demnach möglich ist, das Serum nach der Anweisung des Entdeckers regelrecht anzuwenden. Die leichteren Fälle dagegen, die gewöhnlich erst später zur Injektion kommen, bieten ein besseres statistisches Resultat.“

Mehr und mehr macht sich bei den Autoren die v. Leyden u. a. vertretene Ansicht geltend, daß in schweren Fällen von Tetanus bei Ausbruch der Krankheit schon die tödliche Dosis des Tetanusgiftes im Zentralnervensystem gebunden ist, und zwar so fest, daß es dem Antitoxin auch in großen Dosen nicht mehr gelingt, das Gift aus der Verbindung zu entfernen.

Aus dem Jahre 1903 liegt eine größere Arbeit aus der Berner chirurg. Klinik (Elsäßer²⁾) vor, in der 24 Tetanusfälle, die von 1877—1902 beobachtet wurden, bearbeitet werden. 10 Kranke genasen; die Mortalität betrug demnach 58,3 %. Gestützt auf ihre reichen Erfahrungen erachten Kocher-Elsäßer folgende Behandlungsweise des Tetanus traumaticus als für einen glücklichen Verlauf bedeutungsvoll: 1. Möglichst frühzeitige, energische Wundbehandlung unter Zuhilfenahme von Jodtinktur und Karbolsäurelösung, eventuell Thermokauter. 2. Sofort, ohne Zeit zu verlieren, subkutane oder intravenöse Seruminjektion, eventuell intrazerebral oder intradural bei besonders dringlichen Fällen, um das noch freie, speziell im Blute zirkulierende Toxin zu binden. 3. Ausgiebige Darreichung von Narkoticis, um die Gefahr der Anfälle zu beseitigen. 4. Systematische Karbolinjektionen vom 1. Tage an, je nach der Schwere des Falles stündlich oder zweistündlich 0,03 (3 %ige Karbollösung 1 ccm) als kuratives Mittel. 5. Subkutane Kochsalzinfusionen behufs Flüssigkeitszufuhr in allen Fällen, namentlich auch bei solchen, wo der Schluckakt Reflexkrämpfe auslöst. 6. Ernährung durch Nährklystiere, eventuell nach Leube subkutane Ölinjektionen zu 100—200 ccm. 7. Isolierung des Kranken in ein ruhiges Zimmer, um alle äußeren Reize fernzuhalten.

¹⁾ Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. X. p. 120. 1902.

²⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Chir. LXIX. p. 236, 1903.

H. Meyer und F. Ransom¹⁾ hatten in ihren experimentellen Untersuchungen über den Tetanus folgendes festgestellt: 1. Der Gifttransport von der Peripherie zum Zentrum erfolgt ausschließlich durch den Axenzylinder der peripheren Nerven, während Lymphbahnen und Nervenscheiden im wesentlichen frei bleiben. 2. Die Inkubationszeit beim Tetanus wird größtenteils durch die intraneurale Giftwanderung bis zu den giftempfindlichen Rückenmarkszentren verbraucht. 3. Der örtliche Starrkrampf ist der Ausdruck oder die Folge des abnorm und wachsend verstärkten, alle intrazentralen Hemmungen überwindenden Muskeltonus an dem befallenen Gliede. 4. Die gefährdeten Rückenmarkszentren können durch Sperrung der zuführenden Nerven mit Antitoxin vor dem Tetanusgifte geschützt werden.

Küster²⁾ ist in der Lage gewesen, diese letztere Schlußfolgerung von Meyer und Ransom durch eine eigene Erfahrung bestätigen zu können, die einem gelungenen Experimente gleichwertig ist. Es handelte sich um einen ausgesprochenen Fall von örtlichem Tetanus des rechten Armes, veranlaßt durch eine Verwundung und Infektion mit besonders virulenter Flüssigkeit (Laboratoriums-Infektion). Nach 6tägiger Inkubationszeit Schmerzen im Arme, am nächsten Tage stechende Empfindungen im ganzen Körper und Muskelspannungen im Arme und am Halse. Mehrere subkutane Antitoxin-Einspritzungen, davon die erste 2½ Stunden nach der Verletzung, blieben erfolglos. Es kam zu ausgesprochener Muskelstarre am Arm, Nacken und Hals, zu beginnender Starre in den Kaumuskeln, sowie Schluckbeschwerden. Die am Beginne des 8. Tages vorgenommenen Antitoxininjektionen in die Nervenstämmе des Armes bis zu den Nervenwurzeln heran erzeugten binnen wenigen Stunden eine vollständige Änderung des Krankheitsbildes, insbesondere besserte sich sofort die schmerzhafteste Muskelstarre. Nach länger dauernder sehr schmerzhafter Myositis erfolgte schließlich vollkommene Heilung. Nach dieser Beobachtung dürfte es sich demnach empfehlen, „in allen Fällen, in denen die Eingangspforte der Bazillen, bzw. des Giftes bekannt ist — und das sind alle Fälle des traumatischen Tetanus — nach entsprechender Behandlung der Eingangspforte die Nerven-

¹⁾ Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. XLIX., 1903.

²⁾ Arch. f. klin. Chir. LXXVII., p. 326, 1905.

ämme möglichst zentralwärts aufzusuchen und sie mit Antitoxin durch Einstich zu überschwemmen. Unter Umständen können auch Einspritzungen in den Wirbelkanal in Frage kommen. Das trifft mindestens auf alle von den Extremitäten ausgehenden Infektionen zu. Aber auch beim sogen. Kopftetanus dürfte die Injektion in den N. facialis im Bereiche des Pes anserinus bzw. in den N. occipitalis major zu versuchen sein, ebenso wie manche vergifteten Verletzungen an Brust und Bauch angreifbar sein werden. Daß die Antitoxin-Einspritzungen in den Nerven unter Umständen Muskelatrophien herbeiführen können, muß gegenüber der drohenden Gefahr der tödlichen Vergiftung mit in den Kauf genommen werden.“

Im Okt. 1906 machte Küster¹⁾ folgende neue Beobachtung: in 28jähriger Kranker erlitt durch Überfahrenwerden eine ausgedehnte Riß-Quetschwunde am linken Knie. 12 Tage später Trismus; 2 Tage später Aufnahme in die Klinik. Zweimalige subkutane Injektion von 100 J.-E. des Antitoxins; keine Besserung der Kieferperre. Häufige krampfartige Schmerzen im linken Bein. Am Krankheitstage intraneurale Injektion von 20 J.-E. in den freilegelegten N. ischiadicus der verletzten Seite. Entschiedene Besserung, noch zweimalige subkutane Injektion von 100 J.-E. Heilung.

Während Küster nur von 5 Fällen mit endoneuralen Seruminjektionen weiß, berichtet Hofmann²⁾ bereits über 10 derartige Beobachtungen. Von den 10 Kranken starben 4=40%. Neben der von beiden Autoren angegebenen Beobachtung von Rogers³⁾, die bereits aus dem Jahre 1904 stammt, habe ich noch einen weiteren Fall aus dem Jahre 1904 gefunden, der von Scott Schley⁴⁾ mitgeteilt worden ist: 5 jähriger Knabe mit Holzsplitternverletzung an der Außenseite des rechten Knies. 7 Tage später Trismus und Tetanus; schwerer Verlauf. Subkutane, intraneurale und intraspinale Injektionen von Antitoxin. Die Injektionsstellen an den Nn. cruralis und ischiadicus wurden offen gelassen und mit in Serum getränkter Gaze verbunden. Außerdem zeitweise Chloroforminhalationen, Chloral und Bromkalium; Heilung.

¹⁾ Therapie d. Gegenwart XLVIII. 2. 1907.

²⁾ Beitr. z. klin. Chir. LV. p. 697. 1907.

³⁾ New-York med. record July 2. 1904.

⁴⁾ New-York med. record Oct. 15. 1904.

Tilmann¹⁾ berichtet über einen 17 jährigen Kranken mit einem am 10. Tage nach der Verletzung auftretenden, mittelschweren Tetanus, der sich auf die Kopf-, Hals- und Rumpfmuskulatur beschränkte. Anfangs entwickelten sich die tetanischen Erscheinungen schnell, blieben aber dann nach Injektion von 52 ccm Antitoxin = 280 A.-E. intralumbal und in beide Nn. ischiadici stehen. Nebenbei bekam der Kranke zweistündlich 0,01 Morphinum und 1,0 Chloralhydrat. Tilmann will nicht behaupten, daß der Fall ohne Injektion von Serum letal verlaufen wäre; es ist aber immerhin von Bedeutung, daß nach der Antitoxinbehandlung in 8 Tagen Genesung eintrat. Die Seruminjektionen in die Nerven waren nicht sehr schmerzhaft und hinterließen keine weiteren Folgen.

Eine Reihe bemerkenswerter großer Tetanuserbeiten sind im verflossenen Jahre erschienen.

In einem „Beitrag zur Serumtherapie des traumatischen Tetanus“ berichtet G. Mandry²⁾ über 15 Fälle: 10 Kranke wurden mit Behring'schem Antitoxin behandelt. Von den 15 Kranken genasen 3; die Mortalität beträgt also 80%. Dem gegenüber ergaben die mit Heilserum behandelten Kranken eine Mortalitätsziffer von 73%. Für die Beurteilung der Wirksamkeit des Heilserum müssen die Fälle ausgeschieden werden, die als die leichteren voraussichtlich auch ohne Serum gut abgelaufen wären: es bleiben dann 7 Fälle, die sämtlich tödlich endeten — 100% Mortalität! Zu der gleichen Mortalitätsziffer kommt Mandry, wenn er nur die Fälle rechnet, in denen das Serum innerhalb der von Behring noch für zulässig gehaltenen Zeit von 36 Stunden — nicht nach sicherer Diagnosenstellung, sondern nach dem ersten Symptomenaustritt — angewandt wurde; es scheiden dann ein tödlich verlaufener und sämtliche 3 günstigen Fälle aus.

Jedenfalls ist von den Mandry'schen Kranken kein einziger mit schwerem Wundstarrkrampf durch das Serum gerettet worden. Vielmehr glaubt Mandry auf Grund seiner Fälle als feststehend ansehen zu müssen, daß Behrings's Antitoxin innerhalb der von ihm geforderten Zeit, in der von ihm angegebenen Menge und auf dem ursprünglich allein von ihm empfohlenen subkutanen Wege an-

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. XXXIII. 14. 1907.

²⁾ Beitr. z. klin. Chir. LIII. p. 731. 1907.

gewandt, wirkungslos ist, d. h. zum mindesten die schweren Fälle nicht merklich beeinflußt. Auch mit endoneuralen Antitoxineinspritzungen hat Mandry nichts erreicht. Nach so vielen und ersten vergeblichen Versuchen hält sich Mandry für berechtigt, „künftighin von der Serumanwendung abzusehen, ohne sich einer Unterlassungssünde schuldig zu machen. Es sei denn, daß von Behring eine erhebliche Steigerung der Dosierung für zulässig und für aussichtsreicher erklärt wird, als die Behandlung mit den bisherigen Mengen.“

In sehr herabgestimmtem, hoffnungslosem Tone schließt Mandry seine Arbeit mit folgenden Sätzen: „Noch steht aber die Frage der Serumbehandlung so, wie sie Trendelenburg schon vor einigen Jahren charakterisiert hat: Die leichten Fälle heilen auch ohne, die schweren sterben auch mit Serum. Leider sind die experimentellen Forschungen der letzten Jahre nicht dazu angetan, unsere Hoffnung hoch zu stimmen.“

Fricker¹⁾ hat das Tetanuskrankenmaterial der Baseler medizinischen und chirurgischen Klinik bearbeitet. 18 Tetanusranke aus den Jahren 1889—1897 wurden nicht mit Serum behandelt: 16 = 88, 8% starben. 22 Tetanusranke aus den Jahren 1897 bis 1902 wurden mit Serum behandelt: 9 = 55, 5% starben. Gegenüber diesen anscheinend günstigen Serumerfolgen ist hervorzuheben, daß unter den mit Serum behandelten Kranken verhältnismäßig viel leichte und mittelschwere Fälle waren; daß die Altersklassen von 50—70 Jahren nicht vertreten waren, und daß endlich die Lokalthherapie eine viel radikalere und zielbewußte war. Fricker stellt folgende Schlußsätze auf: 1. Außer der Inkubationszeit, Bösartigkeit der Infektion kommt für die Prognose eine individuelle Disposition zu rascher und fester Verankerung des Tetanustoxins mit dem Nervensystem in Betracht. 2. Bald und in stärkerem Grade auftretende Schlingbeschwerden sind prognostisch ungünstig. 3. Bei Fällen mit kurzer Inkubation tritt der Exitus oft viel später ein als bei solchen mit längerer Inkubation. 4. Die Seruminjektionen scheinen den Ausgang resp. den Verlauf zu modifizieren, aber vorzüglich nur dann, wenn 5. das ganze oder wenigstens das

¹⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXXVIII. p. 429. 1907.

hauptsächlichste infektiöse Material (Gewebe und Fremdkörper) operativ (Exzision, Amputation) entfernt war. Es ist deshalb 6. in keinem Falle neben den Seruminjektionen eine gründliche Lokalbehandlung der Infektionsstelle zu unterlassen. 7. Die Seruminjektionen vermögen die Narkotika (Chloralhydrat, Morphinum) in ihrer Wirkung nicht zu ersetzen. 8. Ob operative Entfernung des infektiösen Materials und symptomatische Behandlung mit Narkoticiis allein im Stande sind, den Verlauf zu beeinflussen, kann an der Hand der Fälle nicht entschieden werden, denn bei den symptomatisch behandelten Kranken wurde nur drei mal eine (ungenügende) Exzision vorgenommen. 9. Eine Wanderung der Tetanusbazillen von der Wunde aus durch die Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen scheint kein seltenes Vorkommnis zu sein.

Eine sehr eingehende Arbeit über die Tetanustherapie stammt von Suter¹⁾ aus der Innsbrucker chirurg. Klinik. Hier wurden innerhalb kurzer Zeit 3 Tetanusranke mittelst dreifach kombinierter Applikation des Tetanusantitoxins — lokal, subkutan, subdural — geheilt. Freilich kann in keinem dieser drei Fälle behauptet werden, daß der Kranke nicht auch ohne Serum geheilt worden wäre. Die Inkubationszeiten betrugen 19, 16 und 10 Tage. Eine Einigung betreffs der besten Applikation des Tetanusantitoxins besteht heute noch nicht. „Wir können von keiner der bisher vorgeschlagenen Methoden der Verabreichung des Tetanusserums mit Sicherheit behaupten, daß sie wirksamer sei als eine andere, und müssen deshalb möglichst alle Eventualitäten ins Auge fassen und das Serum, soweit tunlich, nach den verschiedenen vorgeschlagenen Methoden verabreichen.“ In der Innsbrucker chirurg. Klinik wird jeder Tetanusranke sofort subkutan, subdural und lokal mit Serum behandelt. Subkutan werden 100 A.-E., subdural durch Lumbalpunktion 20 A.-E. injiziert. In die nach außen breit offen gelegte Wunde oder, nach einer eventuellen Abtragung, auf die resultierende Wundfläche wird ein mit flüssigem Antitoxin vollkommen imbibierter Tampon gelegt. Damit das Serum möglichst in der Wunde bleibe und nicht durch den übrigen Verbandstoff herausgesaugt werde, bedeckt man den Serumtampon mit einem kleinen Stückchen Billroth-

¹⁾ Beiträge zur klinischen Chirurgie. LII. p. 671. 1907.

Battist. So lange keine Besserung des Tetanus eintritt, werden die subkutanen Injektionen täglich, die subduralen alle 2 Tage wiederholt, und der Wundtampon täglich gegen einen neuen, wieder mit Serum durchtränkten Tampon vertauscht. Tritt eine Besserung ein, so werden zuerst die subduralen Injektionen bei Seite gelassen. Später werden die subkutanen Injektionen quantitativ herabgesetzt auf 40, dann auf 20 A.-E., und diese nur noch alle 2, dann alle 3 Tage wiederholt. Die symptomatische Behandlung des Tetanus mit Morphinum, Chloral u. a. bleibt neben der Serumbehandlung zu Recht bestehen. Die Frage der Abtragung von Gliedmaßen bei Tetanus ist nach Suters Ansicht verschieden zu beantworten, je nachdem es sich um Finger oder Zehen, oder um ganze Gliedmaßen handelt. Während man bei ersteren unter allen Umständen möglichst radikal verfahren soll, wird man sich im Amputieren ganzer Gliedmaßen schon deshalb eine Reserve auferlegen müssen, weil die Erfahrung gezeigt hat, daß die Amputation, auch wenn sie frühzeitig vorgenommen wird, für sich allein gewiß nicht einen Erfolg garantiert.

Im Oktober vergangenen Jahres ist aus der Grazer chirurg. Klinik eine Arbeit von M. Hofmann¹⁾ erschienen, in der über eine lückenlose Reihe von 30 Tetanusfällen berichtet wird. 13 Kranke wurden ausschließlich mit subkutanen Seruminjektionen behandelt: 7 = 53,8% starben. Ein wesentlicher auffallender Erfolg der Serumbehandlung kann aus diesen Zahlen gewiß nicht erschlossen werden. Fälle mit einer Inkubation bis zu 10 Tagen kamen unter diesen 13 Fällen 10mal zur Beobachtung; davon starben 6 Kranke = 60%; während von den 3 Kranken mit längerer Inkubation nur einer starb. Einmal wurde das Serum außer subkutan auch endoneural verwendet. Der Kranke starb trotz vorübergehender Besserung. Von 16 mit Duralinfusionen behandelten Kranken, unter denen sich schwerste und prognostisch ungünstige Tetanusfälle, auch solche mit kurzer Inkubationszeit befanden, sind nur 2 gestorben, was einer Mortalität von 12,5% entspricht. Aber auch diese beiden Todesfälle sind eigentlich nicht ganz der Tetanusinfektion zuzuschreiben. Jedenfalls ist die Mortalität von 12,5% eine so auffallend geringe,

¹⁾ Beiträge zur klinischen Chirurgie. LV. p. 697, 1907.

daß sie zu weiteren Versuchen mit Duralinfusionen des Serums entschieden ermuntern muß. Möglicherweise liegt ein Teil des Erfolges auch in der Kombination mit subkutanen Injektionen und in der Anwendung wiederholter großer Serummengen. Die Besserung, die bei den 14 geheilten Kranken nach der Duralinfusion eintrat, war keine mit einem Schlage einsetzende; die Regel war eine langsame, aber stete Besserung. Dagegen wurde eine manifeste Steigerung des Tetanus nach Duralinfusionen, wie sie nach subkutanen Injektionen nicht selten beobachtet wird, niemals gesehen. Wenn auch nach den bisherigen Erfahrungen die Duralinfusionen ohne Neben- und Nachwirkungen unangenehmerer Art geblieben sind, so wird doch gewiß große Vorsicht am Platze sein. „Es liegen jedenfalls eine Reihe von Tatsachen vor, die, wenn auch noch nicht vollständig geklärt, doch heute schon die Duralinfusion auch theoretisch berechtigt erscheinen lassen und zu weiteren Versuchen in dieser Richtung dringend auffordern. Naturgemäß wird man daneben die bisher geübten und zum Teil bewährten Maßnahmen niemals außer Acht lassen.“

In der Grazer chirurg. Klinik wird bei jedem eingebrachten Tetanuskranken zunächst nach der Infektionsstelle gefahndet. Daraufhin verdächtige Wunden und Narben werden sofort möglichst im Gesunden exzidiert, gründlich desinfiziert und offen behandelt. Finger, Zehen, erfrorene Gliedmaßen werden gewöhnlich amputiert, doch sonst im allgemeinen konservativ verfahren. Nach einer Morphinuminjektion, in kurzer Narkose, eventuell nur unter Lokalanästhesie wird sofort eine Lumbalpunktion ausgeführt, Liquor cerebrospinalis in größerer Menge abgelassen und 20 ccm, bei Kindern eventuell 10 ccm flüssiges Antitoxin Höchst in den Duralsack langsam injiziert. Gleichzeitig erhält der Kranke subkutan Serum, eventuell in unmittelbarer Nähe der Verletzungsstelle oder endoneural. Nur in ganz leichten Tetanusfällen würde von der Duralinfusion abgesehen werden. An den folgenden Tagen werden die subkutanen Injektionen wiederholt, alle 2—3 Tage bis zum Eintritt einer manifesten Besserung auch die Duralinfusionen. Jeder Tetanuskranke kommt womöglich in ein ruhiges dunkles Zimmer, erhält subkutan Morphinum und per clyisma Chloralhydrat.

Auf Grund zahlreicher Eigenbeobachtungen und einer größeren

Sammelforschung aus den westlichen Gebieten der österreichischen Alpenländer faßt Posselt¹⁾ das Urteil über den Wert der von Behring'schen Tetanus-Antitoxinbehandlung dahin zusammen, daß weder ein Grund zu übertriebener Begeisterung für, noch zu einem absoluten Pessimismus gegen sie vorliegt. Es ist zu erwarten, daß die kombinierte — subkutane, intraspinale und lokale — Behandlung mit sehr hohen Dosen in rascher Folge noch weiter schöne Resultate bringen wird. Es braucht wohl nicht eigens betont zu werden, daß dabei die chirurgische und die unterstützend symptomatische Behandlung in ihrem alten Rechte zu bleiben haben. Jedenfalls muß dagegen angekämpft werden, daß man die Tetanusserumtherapie ganz über Bord werfen solle, da nichts annähernd gleichwertiges bis jetzt an deren Stelle gesetzt werden kann.

Auf dem vorjährigen Chirurgenkongreß hat Bockenheimer²⁾, ein Assistent der v. Bergmann'schen Klinik, einen Vortrag über die Behandlung des Tetanus auf Grund klinischer und experimenteller Studien gehalten. Die experimentellen Untersuchungen ergaben, „daß die Antitoxinbehandlung eine ganz souveräne ist, daß man aber einmal möglichst frühzeitig nach der Infektion das Antitoxin benutzen muß, daß man sehr große Dosen nehmen muß, viel größer, als sie bisher von den Kliniken genommen worden sind, und daß man sehr viel Antitoxin täglich einspritzen muß.“

Die vorzüglichen Erfolge, die mit der sogen. Präventivbehandlung bei der Diphtherie erzielt werden, haben den Gedanken nahegelegt, diese Art der Behandlung auch beim Tetanus zu versuchen. Schon 1890 resp. 1892 haben Behring und Kitasato, sowie Tizzoni vorgeschlagen, das Antitetanusserum in solchen Fällen als prophylaktisches Mittel anzuwenden, in denen stark gequetschte, schwer zu reinigende, mit Erde beschmutzte Wunden vorliegen. 1893 hatten Roux und Vaillard auf Grund experimenteller Untersuchungen gefunden, daß das Tetanusserum beim Tiere mit Sicherheit den Ausbruch des Starrkrampfes zu verhindern vermag, wenn es vor Einverleibung des Tetanusgiftes injiziert wird. Spritzt man beides zu gleicher Zeit ein, so entsteht ein lokaler Tetanus;

¹⁾ Zeitschr. f. Heilkunde XXVIII. 12. 1907.

²⁾ Verhandlungen d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. XXXVI. p. 164. 1907.

Ann. während d. Korrektur: s. auch Arch. f. klin. Chir. LXXXVI. p. 277. 1908.

ebenso wenn man das Antitoxin nach der Infektion, aber noch vor Ausbruch der ersten Symptome injiziert. Maßgebend für die Anwendung der Präventivimpfungen auch beim Menschen waren aber in erster Linie die ganz entschieden günstigen praktischen Ergebnisse, die die prophylaktische Tetanus-Antitoxinbehandlung in der operativen Veterinärmedizin aufzuweisen hatte. So konnte bereits 1895 Nocard¹⁾ mitteilen, daß von 375 mit Präventivimpfungen behandelten Tieren keines an Tetanus erkrankte, obwohl einige Tage bis Monate vorher Tiere desselben Stalles dem Tetanus zum Opfer gefallen waren, und obwohl die geimpften Tiere in der Nachbarschaft der erkrankten Tiere gelassen werden mußten. Die Präventivinjektionen selbst verliefen völlig reizlos. Nocard sowohl wie auch Hewlett²⁾ empfahlen deshalb bereits 1895 aufs dringlichste, bei stark gequetschten und mit Erde verunreinigten Wunden, sowie bei Schußverletzungen eine prophylaktische Antitoxinbehandlung einzuleiten.

2 Jahre später hat dann Nocard³⁾ von neuem auf den großen Nutzen hingewiesen, den bei blutigen Operationen unterworfenen Tieren die Präventivinjektion von antitetanischem Serum gewährt. Vom 1. Juni 1895 bis 1. August 1897 erhielten 2727 Tiere (2395 Pferde, Esel und Maulesel, 44 Stiere, 82 Widder, 206 Schweine) direkt oder sehr bald nach der blutigen Operation — meistens handelte es sich um Castrationen — 2 Injektionen von antitetanischem Serum. Keines dieser Tiere ging an Tetanus zu Grunde; nur eins erkrankte, aber genas. Dieses Tier war erst 5 Tage nach der Operation injiziert worden. Innerhalb des gleichen Zeitraums wurde bei 259 operierten, aber nicht präventiv geimpften Tieren Tetanus beobachtet. Ähnliche interessante Beobachtungen sind auch von anderen Tierärzten gemacht worden.

Gestützt auf diese beweiskräftigen Statistiken, wurde dann die Notwendigkeit der Präventivimpfungen auch beim Menschen zunächst wieder von v. Behring und Tizzoni betont. So rät letzterer⁴⁾ aufs dringlichste, in allen Fällen von komplizierten Verletzungen und Frakturen, bei denen es sich um Verunreinigungen der Wunden

¹⁾ Bull. de l'acad. de méd. LIX. 42. 1895.

²⁾ Practitiones. April 1895.

³⁾ Bull. de l'acad. de méd. Juli 1897.

⁴⁾ Gazz. degli osped. XVIII. 115. 1897.

namentlich mit Erde oder Dünger handelt, eine kleine Menge von Tetanusheils Serum präventiv einzuspritzen. Tizzoni will mit dieser prophylaktischen Therapie schon greifbare Erfolge erzielt haben.

In einer 1898 erschienenen Arbeit meint Heddaeus¹⁾, daß die Beurteilung und praktische Verwertung der bisher mit der prophylaktischen Serumbehandlung beim menschlichen Tetanus erzielten Resultate schwierig ist, weil wir noch nicht im Stande sind, „klinisch die werdende Entwicklung eines Tetanus zu erkennen; eine Aura tetanica gibt es nicht. Und sich rein auf die Möglichkeit hin, daß sich aus einer entsprechend gearteten Verletzung Tetanus entwickeln könnte, Serum injizieren zu lassen, dazu werden die Menschen aus der angeborenen Abneigung gegen chirurgische Eingriffe sich im allgemeinen nicht so schnell bewegen lassen, auch wenn der Preis des Mittels aus seiner enormen Höhe sinken sollte.“

Zur Zeit beträgt der Preis der Immunisierungsdosis beim Behring'schen Serum ca. 3 M., ist also doch nicht enorm hoch. Aber auch der andere Grund, den Heddaeus gegen die Immunisierung anführt, ist nicht stichhaltig. Bei einer so entsetzlichen Krankheit, wie der Tetanus ist, wird man die Wahrscheinlichkeit, in so und so vielen Fällen unnötig zu immunisieren, gern mit in den Kauf nehmen. Der Arzt muß im gegebenen Falle dem Kranken klar zu machen suchen, daß ihm die Immunisierung keinesfalls schaden, aber mit höchster Wahrscheinlichkeit vor der Möglichkeit einer schweren Erkrankung schützen kann. Von einem chirurgischen Eingriffe zu sprechen, ist bei der einfachen subkutanen Injektion doch wohl kaum angängig.

Die prophylaktische Injektion von Tetanusserum hat sich in den letzten Jahren immer mehr und mehr Bahn gebrochen; prinzipielle Gegner hat sie nur wenige, dagegen eine große Anzahl Anhänger, die sie bei bestimmten Verletzungen ganz energisch befürworten.

Eine ausgezeichnete, auch geschichtliche Darstellung der Serum-Prophylaxe des Tetanus hat vor einigen Jahren Suter²⁾ veröffentlicht. Die Arbeit stammt aus der chirurgischen Klinik der Universität Genf. Hier hat Julliard das Prinzip der ausnahms-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. XLV. 11—13. 1898.

²⁾ Arch. f. klin. Chir. LXXV. p. 113. 1904.

losen prophylaktischen Injektion nach allen Verletzungen in die Praxis umgesetzt. Seit 1896 werden dort sämtliche Kranke, die mit irgend welchen offenen Verletzungen in die chirurg. Abteilung des Genfer Kantonspitales aufgenommen werden, gleich beim Eintritt, sofort nach dem Anlegen des ersten Verbandes, mit einer prophylaktischen Seruminjektion versehen. Es werden 10 ccm Serum unter die Haut der Brust oder des Leibes gespritzt. Bis zu Suter's Veröffentlichung waren rund 700 derartige Injektionen gemacht worden. Diese Präventivinjektionen waren kein einziges Mal von einem üblen Zufalle gefolgt; auch unangenehme Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. In einem einzigen Falle kam es trotz gleich beim Eintritte vorgenommener Injektion zum Ausbruche eines Tetanus, aber zu einer eigentümlichen, milden, abortiven Form. Mit Ausnahme dieses Falles erlebte man keinen Tetanus bei den mit prophylaktischen Injektionen Versesehenen; dagegen trat bei zwei Kranken, die unglücklicher Weise ohne Präventivinjektion geblieben waren, tödlicher Tetanus auf. Suter weist noch darauf hin, daß man nur bei per prim. intent. heilenden Wunden sich mit der ersten, gleich beim Eintritte des Kranken vorgenommenen, prophylaktischen Injektion begnügen soll. Handelt es sich aber um eiternde Wunden, so muß die Einspritzung wiederholt werden. Die Dauer der durch das Serum bedingten Immunität überschreitet kaum $2\frac{1}{2}$ —3 Wochen.

Ein sehr warmer Anhänger der prophylaktischen Injektion von Tetanusantitoxin ist auch Lotheißen¹⁾. Nach ihm soll man sich besonders bei sogen. „Straßenverletzungen“ zu prophylaktischer Serumbehandlung entschließen, auch bei Stich- und Schnittwunden mit unreinen Instrumenten, bei Schußverletzungen durch Pfröpfe von Platzpatronen u. s. w. Da man nun niemals die Menge des bei der Verletzung eingeführten bzw. dadurch sich bildenden Giftes kennt, man also den richtigen Zeitpunkt für die prophylaktische Injektion nicht sicher bestimmen kann, zieht Lotheißen es vor, in allen diesen Fällen 100 A.-E. einzuspritzen. Auch er nimmt an, daß nach den bisherigen Erfahrungen die Wirkung des Serums bestenfalls $2\frac{1}{2}$ —3 Wochen dauert. Kommt es zu Eiterung oder gar zu hohem Fieber, gibt Lotheißen nach 1 Woche nochmals

¹⁾ Wiener klin. Wochenschr., XIX., 24, 1906.

eine Injektion von 100 A.-E. Er hat den Eindruck, daß man, wenn wirklich eine Infektion stattfand, nur selten mit einer Injektion auskommen dürfte. Das Tetanusserum kann ähnliche, wenn auch wesentlich geringere Störungen wie das Diphtherieheilserum erzeugen. Auf alle Fälle aber sind die Störungen nicht so groß, daß man deshalb eine prophylaktische Injektion unterlassen darf, da, wo halbwegs die Indikation dafür gegeben ist.

Auf dem 35. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im April 1906¹⁾ kam es zu einer interessanten Debatte über die prophylaktische Behandlung des Tetanus. Zunächst sprach sich auch Pochhammer dahin aus, daß man sich hier nicht mit einer Schutzimpfung begnügen dürfe. Die Schutzdosis des Tetanusantitoxins ist entweder zu niedrig bemessen oder reicht doch nicht für alle Virulenzen der tetanischen Infektion aus. Jedenfalls kann ein 6—8wöchiger Impfschutz, wie die Gebrauchsanweisung der Höchster Werke angibt, nicht mit Sicherheit garantiert werden. „Wir möchten vielmehr vorschlagen, auf alle Fälle bei verdächtigen Wunden die Schutzimpfung nach 10—14 Tagen zu wiederholen, ganz besonders wenn sich Vorboten eines ausbrechenden Starrkrampfes, wie lokale Zuckungen, Spannungs- und Steifigkeitsgefühl in dem verletzten Gliede bemerkbar machen. Diese lokalen Vorboten werden im allgemeinen noch viel zu wenig beachtet, obwohl sie gerade für eine wirksame Anwendung der Serumtherapie von besonderer Wichtigkeit sein dürften. Sie gehen fast stets dem Ausbruche der Allgemeinerscheinungen des Starrkrampfes, dem Trismus und Opisthotonus voraus. Es wird sich unter Umständen empfehlen, bei ihrem Auftreten sogleich schon mit der Injektion von Heildosen zu beginnen.“

Einer prophylaktischen Impfung sollen unterzogen werden vor allem Wunden am Fuß, und zwar namentlich solche, die mit Gartenerde in Berührung gekommen und in die Fremdkörper eingedrungen sind, wie Holz, das bekanntlich mit Tetanussporen oft angefüllt ist; dann aber besonders die Schußverletzungen, schon wegen des Nachweises der Tetanussporen in den Fließpapppropfen der Patronen.

¹⁾ Verhandlungen d. deutsch. Gesellschaft f. Chir., XXXV., p. 267 ff., 1906.

Diesen Anschauungen Pochhammers schlossen sich in der sehr lebhaften Debatte namentlich Hecker, Friedrich und Kocher an. Ganz besonders energisch redete letzterer der prophylaktischen Injektion das Wort. „Ich würde es einem Arzt sehr übel nehmen und es ihm zum Vorwurf machen, wenn er bei einem Verwandten von mir, der eine mit Straßenerde beschmutzte Wunde hätte, nicht die prophylaktische Injektion machen würde. Was wir uns aber bei unserem Verwandten zum Vorwurf machen, haben wir uns auch bei jedem Patienten zum Vorwurf zu machen. Ich betrachte im Gegenteil diejenigen Fälle für ganz beweisend, die trotz der prophylaktischen Injektion doch Tetanus bekommen. Ich mache die prophylaktische Injektion immer; wenn ich Wunden habe, die mit Erde, Straßenkot u. s. w. verunreinigt sind, spritze ich Tetanus-antitoxin ein, das als solches ganz ungefährlich ist. Man muß selbstverständlich ein garantiertes Serum haben, das nicht Bazillen enthält.“

Gegner der prophylaktischen Impfung waren in dieser Diskussion namentlich Zoege v. Manteuffel, der die Durchführbarkeit solcher Massenimpfungen bezweifelt und außerdem von der Unschädlichkeit des Serums nicht genügend überzeugt ist, sowie Körte, der auf Grund seines Berliner Materials die Notwendigkeit prophylaktischer Impfungen verneint. Aus Veranlassung dieser Diskussion hat dann Körte sein großes Krankenmaterial durch Busch¹⁾ genau revidieren lassen. Aus Busch's Untersuchungen geht hervor, daß sich eine für alle Fälle und Orte geltende Norm für die prophylaktische Anwendung des Tetanusantitoxins nicht festsetzen läßt. „Nach unseren Erfahrungen würde eine Durchführung der Prophylaxe durchweg wie sie Vallas²⁾ und Suter³⁾ wollen, für Berlin nicht gefordert werden können. Zu erwägen würde die prophylaktische Tetanus-Antitoxinbehandlung sein bei großen, mit Straßenschmutz verunreinigten, stark gequetschten Wunden, bei Verunreinigung der Wunde mit Gartenerde, bei Schußverletzungen durch Platz-, Knall- oder Schrotpatronen, sowie endlich bei Frostgangrän.“

Aus allerletzter Zeit liegt dann noch aus der chirurgischen Abteilung des Berliner Krankenhauses Bethanien ein Beitrag zur

¹⁾ Arch. f. klin. Chir. LXXXII. p. 27. 1907.

²⁾ Rev. de chir. XXII. p. 632. 1902.

³⁾ l. c.

Frage der prophylaktischen Serumtherapie des Tetanus vor. Nach dem Verfasser dieser Arbeit, de Ahna¹⁾, ist in Bethanien seit etwa 3 1/2 Jahren die Immunisierung eingeführt; in diesem Zeitraum sind ca. 70—80 Kranke prophylaktisch injiziert worden. Es wurde stets das Höchster Präparat angewandt; eine schädliche Wirkung des Serums wurde niemals konstatiert, mit Ausnahme eines Falles, bei dem sich an der Injektionsstelle unter Temperaturanstieg ein leichtes Erythem ausbildete. „Wir teilen demnach die Ansicht zahlreicher Autoren, daß die prophylaktische Injektion eine ganz harmlose Maßnahme ist, und daß kein Grund vorliegt, sie aus Sorge vor einer schädlichen Nachwirkung gebotenfalls zu unterlassen.“ Bei keinem der Gespritzten entwickelte sich Tetanus. Dagegen erkrankte ein Patient mit einer großen, stark zerrissenen, mit Straßenschmutz verunreinigten Wunde an der Hand, der versehenlich keine Präventivinfektion erhalten hatte, vier Tage später an Tetanus, konnte aber durch sofortige energische Serumtherapie gerettet werden.

Aus den zahlreichen Mitteilungen, die in den letzten Jahren über die Frage der prophylaktischen Serumtherapie des Tetanus erschienen sind, ergibt sich zunächst mit großer Sicherheit die eine Tatsache, daß die Tetanus-Präventivimpfungen harmlos sind und keine schädlichen Nachwirkungen besitzen; jedenfalls sind sie bedeutend harmloser als die in so großer Anzahl vorgenommenen Diphtherie-Präventivimpfungen.

Wie steht es aber mit dem Nutzen der Tetanus-Präventivimpfungen? Unfehlbar sind sie natürlich ebensowenig wie die bei der Diphtherie. Die Mehrzahl der für die Präventivimpfungen eintretenden Autoren vertritt den Standpunkt, daß, wenn durch sie der Ausbruch des Tetanus nicht überhaupt verhindert wird, sein Ausbruch jedenfalls hinausgeschoben werden kann, und daß die Krankheit in ihrem Verlaufe gemildert wird und nicht voll zur Ausbildung gelangt (sogen. Abortivform). Die Mortalität des nach Präventivimpfung zur Entwicklung gelangenden Tetanus ist bedeutend geringer, als wie wir sie sonst zu finden gewohnt sind.

Besonders eingehend hat sich Suter in seinen beiden, bereits mehrfach erwähnten Tetanus-Arbeiten mit den trotz prophy-

¹⁾ Med. Klinik III. 47. 1907.

laktischer Injektion auftretenden Tetanusfällen beschäftigt und aus dem Verlaufe des Tetanus in diesen Fällen Schlüsse über den Wert der prophylaktischen Behandlung gezogen. In seiner ersten Arbeit ¹⁾ hat Suter auf Grund von 12 Fällen darauf hingewiesen, „daß der nach prophylaktischen Seruminjektionen auftretende Tetanus in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (in 83,3%) entweder abortiv, oder doch mild verläuft und in Heilung übergeht, und daß die Mortalität des nach prophylaktischer Seruminjektion auftretenden Starrkrampfes gering ist (16,6%).“ In seiner zweiten Arbeit ²⁾ hat Suter mit Einschluß der früheren Fälle 22 verwertbare Beobachtungen niedergelegt, in denen es trotz prophylaktischer Seruminjektion zum Ausbruch des Tetanus kam. Die Mortalität dieses Tetanus stellt sich bei diesen 22 Fällen bedeutend höher, als bei den seiner Zeit von ihm gesammelten 12 Fällen, indem davon 8=36,3% tödlich endeten.

Bär ³⁾ hatte in einer 1906 erschienenen Arbeit mit Einschluß einer eigenen Beobachtung 20 Fälle von „Tetanus trotz Schutzimpfung“ zusammengestellt.

Wenn auch die Mortalität von 36,3% für Tetanus verhältnismäßig recht gering ist, so zeigen diese Todesfälle doch zur Genüge, „daß die prophylaktische Serumtherapie, wenigstens so wie sie heute ausgeübt wird, nicht sicher vor einer tödlichen Tetanuserkrankung zu schützen vermag. Es scheint allerdings, als ob die prophylaktische Behandlung in bezug auf Anwendungsweise und Quantität des Serums in einigen Fällen eine insuffiziente gewesen wäre“. Auch beinahe in allen übrigen nicht tödlich verlaufenen Fällen liegt nach Suter's Ansicht die Vermutung nahe, daß eine größere Serumdosis vielleicht den Ausbruch des Tetanus ganz verhindert hätte.

Was die Wirksamkeit der Sera verschiedener Provenienz anbelangt, so scheinen bisher die deutschen Präparate bei der prophylaktischen Verwendung die wenigsten Mißerfolge gezeitigt zu haben.

Um die Resultate der prophylaktischen Serumtherapie zu verbessern, verlangt Suter eine viel energischere Durchführung der prophylaktischen Behandlung. Bei allen denjenigen Wunden, bei

¹⁾ Arch. f. klin. Chir. LXXV. p. 113. 1904.

²⁾ Beitr. z. klin. Chir. LII. p. 694. 1907.

³⁾ Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte XXXVI. 23. 1906.

denen eine prophylaktische Serumbehandlung besonders indiziert erscheint, d. h. bei allen mit Erde oder Mist oder dergl. verunreinigten Verletzungen, sollte die Prophylaxe nicht nur, wie es gewöhnlich geschieht, in einer subkutanen Injektion von 20 A.-E. bestehen, sondern die subkutane Injektion sollte mehrmals wiederholt werden. Außerdem könnte man auch hier an eine lokale Applikation von flüssigem Serum in die Wunden denken.

Bockenheimer (l. c.) hat eine Antitoxinsalbe hergestellt — auf 100 gr Salbenmasse 1 Flasche Behringsches Antitoxin von 100 A.-E. —, mit der alle tetanusverdächtigen Wunden — Schußwunden, Verletzungen mit Holzsplintern, komplizierte Frakturen, Schleifungswunden usw. — behandelt werden sollen. Und zwar muß man, um die in der Wunde gebildeten Tetanustoxine möglichst vollständig zu binden, diese Salbenverbände recht häufig wechseln.

Die vorstehende gedrängte Zusammenstellung der wichtigeren serotherapeutischen Tetanusarbeiten zeigt zwar bis in die allerletzte Zeit noch immer große Meinungsverschiedenheiten über den Wert der prophylaktischen und therapeutischen Anwendung des Tetanusantitoxins. Aber eins ist doch nicht zu verkennen, daß die grundsätzlichen Gegner sich in der großen Minderzahl befinden, gegenüber denen, die für eine möglichst energische Serumbehandlung eintreten. Wenn wir die Arbeiten und zwar namentlich die aus den allerletzten Jahren vorurteilsfrei durchlesen, so scheint doch die Serumtherapie auch des Tetanus ganz allmählich bessere Resultate zu zeitigen, Resultate, die jeder unbefangene Kritiker dem Serum ganz oder wenigstens zum größeren Teile zu Gute rechnen muß.

Glücklicherweise werden ja wohl nur wenige Ärzte in die Lage kommen, in der Praxis Tetanuskranken zu behandeln. Denn nach sicher gestellter Diagnose werden wohl die meisten dieser Kranken, wenn nur irgend angängig, einem Krankenhause zugeführt werden, das über alle Mittel der Krankenpflege verfügt, und wo jeder Zeit ärztliche Hilfe zur Hand ist.

Was wir aber von jedem praktischen Arzte verlangen dürfen, ist die Vornahme sofortiger prophylaktischer Seruminjektionen bei solchen Verletzungen, bei denen es erfahrungsgemäß leichter zu einer tetanischen Infektion kommen kann. Zu diesen verdächtigen Verletzungen gehören alle diejenigen,

bei denen die Wunde mit Straßenstaub, Erde, Mist u. a. verunreinigt ist; ferner alle Verletzungen mit starker Quetschung und Zerreißung der Weichteile, bei denen leicht Nekrose der Gewebe und Fäulnisvorgänge eintreten; sowie endlich alle Wunden mit Fremdkörpern wie Holzsplittern, rostigen Nägeln, Papierfetzen von Platzpatronen u. a. m. Zunächst müssen natürlich alle diese Wunden besonders sorgfältig gereinigt und desinfiziert werden, die eingedrungenen Fremdkörper müssen entfernt, stark gequetschte und nekrotische Gewebsteile, Blutgerinnsel u. s. w. müssen beseitigt werden, unterminierte Wundränder, fistelartige Wunden sind breit zu spalten, u. a. m.

Da wir wissen, daß die Wirksamkeit der Tetanusbazillen namentlich dann zu Tage tritt, wenn es durch saprophytische Bakterien zu Fulnisvorgngen in einer Wunde kommt, so müssen wir vor allen Dingen durch ausgiebige Drainage und durch Offenhalten der Wunde Sekretstauungen und Fäulnisvorgänge zu verhüten suchen. Die Tetanusbazillen gehören zu den anaeroben Bazillen, und es ist deshalb wahrscheinlich, daß möglichst freier Luftzutritt zu der Wunde hemmend auf die Entwicklung der Tetanusbazillen wirkt.

Ist die tetanusverdchtige Wunde in der eben angegebenen Weise ordentlich versorgt worden, so erhält der Verletzte sofort eine prophylaktische, subkutane Seruminjektion von 20 A.-E., die bei sehr verdächtigen Wunden alle 10—14 Tage wiederholt wird. Unter Umständen wird man auch an eine lokale prophylaktische Serumbehandlung denken können: Tamponade der Wunde mit in flüssiges Serum getauchten Tampons oder Bestreuen der Wundflächen mit trockenem Antitoxin oder Salbenverbände mit der Bockenheimerschen Antitoxinsalbe. Bei dem relativ hohen Preise des Serums wird eine derartige lokale Prophylaxe natürlich nur in vereinzelten Fällen in Betracht kommen können, nämlich nur dann, wie Suter (l. c.) hervorhebt, wenn eine Infektion mit Tetanusmaterial besonders wahrscheinlich ist (Laboratoriums-Infektion).

Mit der prophylaktischen Serumbehandlung ist nach den bisherigen Erfahrungen dem Kranken noch niemals Schaden zugefügt worden. Jeder Arzt kann deshalb mit gutem Gewissen diesen unter Umständen lebensrettenden kleinen Eingriff vornehmen; weigert sich der Kranke, so ist es Pflicht des Arztes, ihn in eindringlicher,

bestimmter Weise auf die möglichen schweren Folgen seiner Weigerung aufmerksam zu machen.

Die Zeit, die nach der Infektion einer Wunde mit Tetanusbazillen bis zum Eintreten der ersten tetanischen Symptome verstreicht, kann 1—60 Tage betragen; am häufigsten schwankt die Dauer der Inkubation zwischen 6—14 Tagen. Wie Lexer¹⁾ besonders hervorhebt, zeigt das Verhalten der Wunde die Infektion mit Tetanusbazillen niemals an. „Sie eitert, jaucht, granuliert oder ist vernarbt, wenn die ersten Erscheinungen der Krankheit sich melden. In der Narbe, die den Ausgangspunkt bildet, finden sich häufig Fremdkörper, an denen sich die allmähliche Entwicklung der Bazillen vollzog“. Gerade auch wegen der Möglichkeit einer solchen langen Inkubationszeit sollten die Präventivimpfungen unter Umständen mehrmals wiederholt werden.

Kommt es trotz der prophylaktischen Antitoxinbehandlung zum Ausbruche des Tetanus, so ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf zu rechnen, daß die Erkrankung sehr mild, unter Umständen sogar abortiv verläuft. Eine Sicherheit hierfür haben wir aber nicht; wir müssen deshalb auch in einem solchen Falle so vorgehen, als wenn der Tetanus ohne vorhergegangene Impfung zum Ausbruche gekommen wäre.

Wegen der Schwierigkeit der Behandlung gehört der Tetanuskranke in ein gut eingerichtetes Krankenhaus, wo er ein ruhig gelegenes, leicht zu verdunkelndes Zimmer für sich allein erhalten soll. Alle äußeren Reize sind von dem Kranken abzuhalten; die Ernährung muß mit größter Vorsicht eventuell mittelst Magensonde oder besser noch mittelst Klystieren vorgenommen werden.

Die symptomatische Behandlung besteht in Verabreichung großer, fortgesetzter Dosen von Bromkalium per os, Morphinum subkutan und Chloralhydrat per clysmata. Tetanuskranken vertragen ganz unglaublich hohe Dosen dieser Narkotika. Auf alle Fälle muß man bei steter Überwachung der Herztätigkeit so viel geben, daß die Reflexerregbarkeit herabgesetzt wird und die Krämpfe, namentlich die der Schling- und Atemmuskulatur möglichst gemildert und die Pausen zwischen ihrem Auftreten verlängert werden.

¹⁾ Lehrbuch d. allgem. Chirurgie I. p. 281. 1904.

Über die Wundversorgung haben wir schon bei den prophylaktischen Maßnahmen gesprochen. Dieselbe Sorgfalt ist natürlich erst recht bei ausgesprochenem Tetanus der Wunde, die die Eingangspforte der Infektion bildet, zuzuwenden. Diese Eingangspforte, von der aus immer neue Giftmengen ins Blut gelangen, ist nach Möglichkeit zu zerstören. „Wo Sitz und Form der Wunde es erlauben, nimmt man die Amputation kleiner Glieder (Finger, Zehen) vor oder schneidet die kleine Wunde gründlich aus. Bei ausgedehnten und komplizierten Verletzungen der Glieder, besonders bei offenen Frakturen, sind sofort nach dem Ausbruche der ersten Erscheinungen größere Amputationen am Platze, von welchen man nur in leichteren Fällen absehen soll“ (Lexer l. c.). Daß man verletzte Finger oder Zehen, deren Wegnahme dem Kranken später keine wesentlichen Funktionsstörungen verursacht, amputieren oder enukleieren soll, sobald die ersten Zeichen von Tetanus auftreten, darüber sind wohl alle Chirurgen einig. Denn dieser Verlust steht „in so gar keinem Verhältnis zu der doch vielleicht nutzbringenden Entfernung des eigentlichen Tetanusherdes.“ Kommt aber die Absetzung einer ganzen Extremität in Frage, so sind die Ansichten noch geteilt. Suter (l. c.) möchte dann, wenn Aussicht besteht, daß die Extremität wieder gebrauchsfähig werden wird, konservativ verfahren. „Handelt es sich um ausgedehntere Verletzungen und komplizierte Wundverhältnisse, so wird selbstverständlich auch hier durch das Auftreten von Tetanus die Amputation viel näher gerückt.“

Man wird sich bei der Frage der Amputation ganzer Gliedmaßen wohl nach dem gegebenen Falle richten müssen, jedenfalls aber, vorausgesetzt, daß man die Einwilligung des Kranken resp. seiner Angehörigen erhält, den Amputationsindikationen bei ausgesprochen schwerem Tetanus weitere Grenzen ziehen als sonst.

Sobald sich bei einem Kranken die ersten sicheren Tetanussymptome zeigen — Erscheinungen von schmerzhafter Kieferklemme, tonische Krämpfe der Nacken- und Gesichtsmuskeln usw. —, muß eine energische, zielbewußte Serumtherapie eingeleitet werden. Da es ebenso wie bei der Diphtherie auch beim Tetanus darauf ankommt, daß die Antitoxinbehandlung sobald als möglich nach Beginn der Erkrankung einsetzt, so sollte in jedem Krankenhause eine genügende Menge von Tetanusantitoxin vorrätig sein. Jetzt

liest man leider noch oft genug in den casuistischen Mitteilungen, daß mit der Serumbehandlung erst begonnen werden konnte, nachdem das telegraphisch erbetene Antitoxin eingetroffen war. Die hierdurch verlorenen Stunden können für den Kranken verhängnisvoll werden. Aber auch wenn der Kranke erst später in Behandlung kommt, soll unter allen Umständen Serum injiziert werden.

Die Serumbehandlung muß aber nicht nur sobald als möglich, sondern auch so energisch als möglich eingeleitet und fortgesetzt werden.

Die auffallend günstigen Erfahrungen, die Suter (l. c.) aus der Innsbrucker und Hofmann (l. c.) aus der Grazer chirurg. Klinik mitgeteilt haben, machen es uns zur Pflicht, das Serum in kombinierter Weise anzuwenden: subkutan, endoneural, subdural und lokal. Die Injektionen müssen oft genug wiederholt werden; die jedesmal injizierte Dosis darf nicht zu gering sein. Die jedesmalige Dosis der subkutanen Injektion soll beim Erwachsenen 100 A.-E. Antitoxin Höchst betragen. Diese Injektionen werden möglichst in der Nähe der Infektionsstelle zunächst täglich, unter Umständen auch zweimal täglich vorgenommen. Die Dosis der endoneuralen und der subduralen Injektion soll je 20 A.-E. betragen; diese Injektionen werden zunächst jeden 2. Tag wiederholt, bis eine deutliche Besserung eintritt. Die Duralinfusionen werden nach der Angabe von Hofmann (l. c.) in der Weise vorgenommen, daß der Duralsack wie bei der Lumbalanästhesie zwischen 3. und 4. Lendenwirbel punktiert und ca. 20 ccm Liquor cerebrospinalis abtropfen gelassen wird, und daß dann sofort 20 ccm des flüssigen Antitoxin Höchst langsam injiziert werden. In schweren Tetanusfällen mit ausgesprochener tetanischer Kontraktur der Rückenmuskeln muß der Lumbalpunktion eine Morphinum-injektion vorausgeschickt werden, oder man muß eine kurze Narkose einleiten.

Bei der endoneuralen Applikation des Serums muß der betr. Nervenstamm zentralwärts von der Verletzung zum Zwecke der Injektion freigelegt werden, und zwar in Narkose. Unter Umständen kann man auch die Injektionsstellen an den Nerven offen lassen und mit in Serum getränkter Gaze verbinden (Schley l. c.). Ist die verletzte Extremität amputiert worden, so werden die Nerven-

enden in der Amputationswunde aufgesucht und das Serum wird von da aus injiziert.

Bessert sich der Zustand, so werden zunächst die subduralen, dann die endoneuralen Injektionen weggelassen; später werden auch die subkutanen Injektionen nur jeden 2. oder 3. Tag vorgenommen, und die Dosis dabei allmählich verringert. Die lokale Serumbehandlung muß solange fortgesetzt werden, bis die Wunde geheilt ist, oder bis sämtliche Tetanussymptome verschwunden sind (Suter l. c.). Die lokale Applikationsweise ist entweder die, daß man in die Wunde einen mit Serum durchtränkten Tampon einlegt, der täglich gewechselt wird, oder daß man die Wundfläche täglich mit trockenem Antitoxin bestreut, oder daß man die Bockenheimersche Antitoxinsalbe benutzt und diese Salbenverbände recht häufig wechselt. Das von tetanischen Wunden stammende Verbandmaterial muß, auch wenn es mit antitetanischem Serum durchtränkt ist, sofort verbrannt werden. Denn die auf Suter's Veranlassung von v. Hibler angestellten Kulturversuche haben ergeben, „daß sich aus sämtlichen Tampons virulente Tetanuskulturen erzielen ließen, daß somit das in die Wunde applizierte Serum die Entwicklung der Tetanusbakterien in keiner Weise verhinderte, wie dies übrigens nicht anders zu erwarten war, da das Serum ja bekanntermaßen nur das von den Bakterien gebildete Toxin, nicht aber die Bakterien selbst beeinflußt.“ In dem einen Suter'schen Falle fanden sich noch $2\frac{1}{2}$ Monate nach Verschwinden aller Tetanussymptome virulente Tetanusbazillen in der kleinen granulierenden Wunde.

Wie viel Serum in einem bestimmten Falle verabreicht werden darf, darüber haben wir leider noch gar keine sicheren Anhaltspunkte. Außerdem sind auch die verschiedenen Antitoxinpräparate in ihrer Wirksamkeit nicht gleichwertig. Bei uns in Deutschland wird am meisten angewendet das v. Behring'sche Antitoxin Höchst; in Frankreich das Pasteur'sche und in Italien das Tizzoni'sche Präparat. Außerdem gibt es noch mehrere andere Präparate, die aber nur seltener in Anwendung kommen.

Da bisher noch keine sicheren Nachrichten vorliegen, daß durch die Verabreichung zu großer Antitoxinmengen dauernde Schädigungen hervorgerufen worden sind, so dürfen wir die Zeit nicht mit zu

kleinen Dosen verzetteln. Vorübergehende Neben- und Nachwirkungen, wie wir sie auch beim Diphtherieheilserum oft genug beobachten, fallen gegenüber der Schwere der Grundkrankheit gar nicht ins Gewicht. Es sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen während des ganzen Krankheitsverlaufes weit über 1000 ccm Serum verabfolgt wurden. Suter (l. c.) berechnet die Antitoxinmengen (Behring) in einem seiner geheilten Fälle folgendermaßen: a) 10 subkutane Injektionen von zusammen 430 A.-E.; b) 2 subdurale Injektionen von zusammen 40 A.-E.; c) an 25 Tagen lokale Serumapplikationen von im ganzen 527 A.-E.

Im Interesse der unglücklichen Kranken, die vom Tetanus ergriffen werden, wollen wir hoffen, daß sich die günstigen Resultate, die in den letzten Jahren die kombinierte Serumbehandlung gezeigt hat, auch fernerhin bewahrheiten. Wir können dann in der Tat von Fortschritten in der Serumbehandlung des Tetanus sprechen. Weit aussichtsvoller aber immer noch als die Heilung des Tetanus ist seine Verhütung. Hier kann durch Präventivimpfungen noch viel mehr geschehen, besonders auch von Seiten des praktischen Arztes, der oft genug in die Lage kommt, tetanusverdächtige Wunden zu behandeln. Eine oder mehrere prophylaktische Seruminjektionen können hier unter Umständen viel Unheil verhüten.

Nachtrag. In den fast acht Monaten, die zwischem dem Niederschreiben und dem Druck dieser Arbeit liegen, sind wieder eine Reihe weiterer Mitteilungen über Tetanus erschienen. Wir möchten hier nur hervorheben, daß Vaillard¹⁾ und Jerie²⁾ sich sehr energisch für die präventiven Antitoxininjektionen beim menschlichen Tetanus aussprechen. Ferner daß Zacharias³⁾ empfiehlt, die therapeutischen Seruminjektionen in häufigen kleineren Dosen zu wiederholen, damit das zeitweilig gebildete Toxin sich sofort an die vorhandenen Antikörper binden kann. Für außerordentlich

¹⁾ Bull. de l'acad. de méd. de Paris. LXXII. 21. 22. 1908.

²⁾ Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. XIX. p. 282. 1908.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. f. Chir. LV. 5. 1908.

wichtig hält Zacharias die Unterstützung der Serumtherapie durch subkutane Zufuhr von Kochsalzlösung, sowie eine Anregung der Herztätigkeit durch subkutane Einverleibung von Digalen. Brandenstein¹⁾ hat das Tetanusmaterial der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain-Berlin bearbeitet. Es handelt sich um 24 Fälle von allgemeinem und zwei von lokalem Tetanus mit einer Mortalitätsziffer von 82,3%. Die sechs ohne Serum behandelten Kranken starben sämtlich, während von den 20 mit Serum behandelten Kranken vier genasen. Allerdings handelte es sich in diesen vier Fällen im Gegensatz zu den übrigen 22 um leichte Formen mit einem Latenzstadium von 9, 11, 13 und 15 Tagen, während die Inkubationszeit bei den übrigen Kranken meist weniger als 8 Tage betrug. 13 Kranke wurden nur subkutan, 6 dural resp. intrazerebral und subkutan, 1 endoneural injiziert. Brandenstein hält auf Grund dieser, allerdings sehr ungünstigen Erfahrungen die Seruminjektionen nach Ausbruch des Tetanus für überflüssig, während die prophylaktischen Injektionen weiterer Prüfung unterzogen werden müssen.

Wir können diese pessimistische Anschauung Brandenstein's nicht teilen. Die aus der Innsbrucker und Grazer chirurgischen Klinik mitgeteilten Erfolge der kombinierten Tetanus-Antitoxinbehandlung lassen uns doch günstiger in die Zukunft schauen.

¹⁾ Deutsch. Zeitschr. f. Chir. XCII. p. 96. 1908.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Über funktionelle Nierendiagnostik.

Von

Prof. Dr. **Barth** in Danzig.

Die moderne Nierenchirurgie mit ihren erstaunlichen Leistungen ist auf der fundamentalen Tatsache erwachsen, daß der tierische Organismus ungefähr einen 4 mal so großen Vorrat an Nierengewebe besitzt, als er zur Erhaltung des Lebens, d. h. zur Ausscheidung der im Blute aufgespeicherten giftigen Stoffwechselprodukte durch die Nieren bedarf. Man kann einem Hunde nicht nur die eine Niere, sondern nach und nach auch noch die Hälfte der anderen entfernen, ohne daß sein Stoffwechsel und seine Gesundheit auf die Dauer Einbuße erleiden. Daß dieses Gesetz auch für den menschlichen Organismus Geltung hat, haben zahlreiche Beobachtungen aus der Nierenpathologie sicher gestellt. Wie häufig ist eine durch Tuberkulose oder andere Eiterungsprozesse vernichtete Niere mit bestem Erfolg entfernt worden bei tatsächlicher Erkrankung des Schwesterorgans, früher aus Unkenntnis der vorliegenden Verhältnisse, heute nach Einführung des Harnleiterkatheterismus in voller Würdigung derselben. Denn schon längst nicht mehr gilt die Intaktheit der anderen Niere für ein unbedingtes Erfordernis für eine Nephrektomie. Wollte der Chirurg seine rettenden Eingriffe auf die wirklich einseitigen Erkrankungen beschränken, er würde manches Leben, das gerettet oder doch verlängert werden kann, verloren gehen und sich der schönsten Erfolge berauben. Aber wo liegt die Grenze, bis zu der er gehen kann, ohne Gefahr zu laufen, das bedrohte Leben vorzeitig zu vernichten? Eine heikle und verantwortungsvolle Frage, die geklärt sein will, ehe der Chirurg ziel-

bewußt an sein Werk geht. Und auf der anderen Seite, ist die andere Niere unter allen Umständen fähig, die alleinige Funktion nach der Nephrektomie zu übernehmen, wenn sie nachweislich einen in chemischer und morphologischer Beziehung normalen Harn abgesondert hat? Die Erfahrung hat gelehrt, daß das nicht der Fall zu sein braucht, wie z. B. bei Cystennieren und angeborenen Verbildungen der Niere. Also selbst hier, unter scheinbar günstigsten Verhältnissen, hat der Chirurg allen Grund, sich gegen unliebsame Überraschungen zu sichern.

So drängt alles dazu, nicht nur die Diagnose der chirurgisch angreifbaren Nierenerkrankungen hinsichtlich ihrer Lokalisation und Ausbreitung zu verfeinern, sondern womöglich auch über die Funktionsfähigkeit jeder einzelnen Niere ein Urteil zu gewinnen.

Die modernen Bestrebungen auf diesem Gebiete faßt man unter der Bezeichnung der funktionellen Nierendiagnostik zusammen. Was hierin geleistet worden ist, unterliegt zwar noch einer überaus verschiedenen Beurteilung und ist weit entfernt, als abgeschlossen angesehen zu werden. Nichtsdestoweniger bedeutet es schon heute für uns einen gewaltigen Fortschritt, der die Diagnostik chirurgischer Nierenerkrankungen auf eine früher nicht geahnte Höhe gehoben hat und unsere Erfolge stark beeinflußt. Ich will es versuchen, dem Praktiker das Wissenswerte aus dieser Lehre auf Grund meiner Erfahrungen zu skizzieren, alles Unwesentliche und praktisch nicht Verwertbare bei Seite lassend und unfruchtbare Controversen vermeidend. Wer sich darüber hinaus sachlich und literarisch unterrichten will, der findet in der Nierendiagnostik von Kapsammer¹⁾ eine umfassende Darstellung der gesamten Literatur und sei dorthin verwiesen.

Es trägt vielleicht zur Erleichterung eines klaren Urteils über die zu besprechenden Untersuchungsmethoden bei, wenn wir uns zuvor über ihre Bezeichnung als „funktionelle Nierendiagnostik“ verständigen. Wer unter dieser Bezeichnung Untersuchungsverfahren versteht, welche die Arbeitsleistung der Nieren schlechthin und ihre Funktionsfähigkeit in exakten Werten darzutun bestimmt und imstande sind — und dieses Ziel hatte der funktionellen Nierendiagnostik von

¹⁾ Kapsammer: Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien und Leipzig, Braumüller, 1907.

Anbeginn vorgeschwebt, — der wird zu einer großen Enttäuschung gelangen und mit einem absprechenden Urteil über die ganze Methode enden. Er verspricht oder erwartet Unmögliches und was dann anderes der Erfolg sein als Enttäuschung. Die Funktion der Nieren besteht in der fortdauernden Ausscheidung der im Blute aufgespeicherten Stoffwechselprodukte und wechselt beständig unter den verschiedensten Einflüssen, wie die bekannten Stoffwechselversuche ehren. Alles, was den Stoffwechsel zeitlich erhöht oder herabsetzt, wie Arbeit und Ruhe des Organismus und seiner Organe, Nahrungsaufuhr, Art der Ernährung usw., verändert auch die Arbeit der Nieren, welche der größeren oder geringeren Aufspeicherung von Stoffwechselprodukten im Blute parallel geht. Nun gibt ja die quantitative Analyse des Harns, der in einer bestimmten Zeit produziert wurde, eine klare Vorstellung von der stattgehabten Arbeitsleistung der Nieren im gegebenen Fall; als völlig ausgeschlossen muß es aber erscheinen, hieraus die Arbeitsfähigkeit der Nieren exakt berechnen zu wollen, da die gefundenen Werte, selbst wenn man die 24stündige Harnmenge zu Grunde legt, noch großen Schwankungen unterlegen sind. Bei allen solchen Berechnungen gelangt man im besten Fall zu Durchschnittswerten, die in breiteren Grenzen schwanken, und im einzelnen Fall etwas sicheres über die Leistungsfähigkeit der Nieren, d. h. über ihre Fähigkeit, auch bei verändertem Stoffwechsel unter allen Umständen die im Blute aufgespeicherten Schlacken genügend zu eliminieren, nicht besagen. Auch die exaktesten und umständlichsten Stoffwechselversuche, welche die Stickstoffeinfuhr und -ausfuhr genau berechnen, kommen über diese Schwierigkeiten nicht hinaus, die Kompliziertheit des Stoffwechsels schlägt schließlich allen Versuchen, Normalwerte für die Leistungsfähigkeit der Nieren zu ermitteln, ein Schnippchen. Wer sich hierüber im klaren ist, wird natürlich nicht von Methoden, welche viel schematischer vorgehen als die physiologischen Stoffwechseluntersuchungen, wie z. B. die Kryoskopie des Harnes und Blutes, mehr verlangen oder erwarten können, und es bedarf nicht umständlicher Beweise, um die Unzulänglichkeit solcher Versuche a priori darzutun.

In wesentlich anderem Lichte erscheinen die funktionellen Untersuchungsmethoden, wenn wir die jeweilige Funktion beider Nieren

mit einander vergleichen. Es hat sich durch sorgfältige Untersuchungen¹⁾ des getrennt aus beiden Nieren aufgefangenen Harn erwiesen, daß gesunde Nieren gleichzeitig annähernd die gleiche Menge Harn von annähernd gleicher chemischer Beschaffenheit absondern. Die Arbeitsleistung beider Nieren ist hiernach zu gleicher Zeit annähernd gleich, da die Stickstoffausscheidung in beiden Nieren parallel geht. Ist dagegen das sezernierende Parenchym einer Niere durch irgendwelchen Zerstörungsprozeß vermindert, so bleibt ihre Funktion gegenüber der gesunden Niere zurück, und wir werden zu untersuchen haben, inwieweit diese Funktionsverminderung einen Rückschluß auf die Ausdehnung der Erkrankung gestattet. Selbstverständlich gilt auch für die einzelne Niere das, was für die Funktionsprüfung der Gesamtnierenarbeit ausgeführt wurde: Die festgestellten Werte beweisen nichts bestimmtes für oder gegen die genügende Funktionsfähigkeit der Niere, sondern geben nur ein Urteil über die zeitlich stattgehabte Arbeitsleistung, die allerdings im Rahmen von zu ermittelnden Durchschnittswerten für die Beurteilung der Funktionsfähigkeit einen gewissen Wert haben kann, ähnlich wie die Harnstoffbestimmungen aus der 24stündigen Harnmenge einer oder beider Nieren schon lange zur schätzungsweise Beurteilung der Nierenfunktion von der Nierenchirurgie mit Vorteil verwertet worden ist.

So ist die funktionelle Nierendiagnostik auf das engste verknüpft mit denjenigen Untersuchungsmethoden, welche uns gestatten, den Harn beider Nieren getrennt aufzufangen. Ihre Triumphe feiern dieselben in dem cystoskopischen Harnleiterkatheterismus, wie es bei uns im vorigen Jahrzehnt durch Nitze und Caspar eingeführt und seitdem Gemeingut aller mit Urologie und Nierenchirurgie sich befassender Ärzte geworden ist. Das hierzu erforderliche Instrumentarium ist durch rastlosen Eifer der Technik in hervorragender Weise vervollkommen worden, und die Methode selbst ist bei einiger Übung so leicht zu beherrschen, daß die anscheinend einfacheren, aber sehr viel unsicheren Methoden, welche eine Harnseparation innerhalb der Blase bezwecken, gänzlich in den Hinter-

¹⁾ Allard: Vergleichende Untersuchungen über die sekretorischen Leistungen beider Nieren. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1908 Bd. 13 p. 762.

rund gedrängt worden sind. Es soll dabei nicht verkannt werden, daß auch der Harnleiterkatheterismus seine Grenzen und seine Mängel hat, über die wir uns bei seiner Verwertung für die funktionelle Nierendiagnostik von vornherein im klaren sein wollen. Seine Grenzen hat der Katheterismus überall dort, wo die Harnleitermündung cystoskopisch nicht sichtbar zu machen oder wegen ihrer tieferen Lage (bei Prostata-Vergrößerung u. dergl.) für den Katheter nicht zugänglich ist. Ersteres kommt am häufigsten bei Tuberkulose der Harnorgane in Frage, welche von der Niere absteigend in der Blase sich gern um die Harnleitermündung verbreitet, so daß diese für den cystoskopischen Beobachter in Geschwüren versteckt bleibt. Der Katheterismus kann unter solchen Verhältnissen recht schwierig oder unmöglich sein, wobei ich betonen möchte, daß manche Schwierigkeiten bei genügender Geduld in wiederholten Sitzungen zu überwinden sind, ganz abgesehen von der hervorragenden Hilfe, die uns hier die später zu besprechende Chromo-Cystoskopie gewährt. Zu den Mängeln des Harnleiterkatheterismus rechne ich die Unsicherheit des heutigen Verfahrens, durch den eingeführten Katheter den gesamten Harn der betreffenden Seite abzuleiten. Bei Anwendung der Indigo-Carminprobe kann man sich leicht davon überzeugen, daß häufig neben dem hoch im Harnleiter liegenden und gut funktionierenden Katheter dunkel gefärbter Harn in regelmäßigen Intervallen in die Blase gelangt, und daß auch die Verwendung verhältnismäßig starker Katheter hiergegen keinen sicheren Schutz gewährt. Ein solcher wäre höchstens mit dem Nitzeschen Okklusivkatheter zu erreichen, dessen Anwendung indes wegen seiner Umständlichkeit einer praktischen Bedeutung entbehrt. Wir sind deshalb, um das Sekret beider Nieren miteinander vergleichen zu können, auf die gleichzeitige Sondierung beider Harnleiter angewiesen und nicht berechtigt, nach Sondierung des einen Harnleiters den in der Blase sich ansammelnden Harn als lediglich aus der andern Niere stammend anzusehen, wie man es früher zu tun pflegte. Und bei der gleichzeitigen Sondierung beider Harnleiter werden wir den Vergleich beider Sekrete auf prozentuale Berechnungen beschränken müssen und von absoluten, aus der Harnmenge zu berechnenden Werten abzusehen haben, um so mehr, als die aus den dünnen Kathetern gewonnene Harnmenge infolge gelegentlicher

Verlegung derselben durch Niederschläge, kleine Gerinnsel, Epithelfetzen u. dergl. wesentlich beeinflußt werden kann.

Es ist nun klar, daß der Harnleiterkatheterismus an sich in vielen Fällen die Sachlage für den Chirurgen mit einem Schlage klärt und seine Indikationen und Erfolge bestimmt. Die Quelle einer dunklen, renalen Hämaturie oder Pyurie liegt vollkommen zutage, wenn wir aus der einen Niere Blut oder Eiter, aus der anderen klaren Harn erhalten; und wenn wir letzteren zudem frei von Eiweiß und anderen pathologischen Beimengungen finden, so werden wir nicht fehlgehen, diese Niere als gesund und leistungsfähig anzusprechen, und dürfen den Ereignissen nach einer eventuellen Nephrektomie mit Ruhe entgegensehen. Und selbst in komplizierteren Fällen kann die chemische, mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harns dem Erfahrenen einen hinreichenden Einblick in den Krankheitsprozeß gewähren, um seine Maßnahmen erfolgreich und sicher zu treffen. Die persönliche Kombinationsgabe und Erfahrung des Chirurgen überwindet da häufig Schwierigkeiten, die andern unübersteiglich erscheinen. Eine sachliche und gerechte Bewertung der funktionellen Diagnostik wird sich dieser Tatsache bewußt sein und wird im einzelnen Fall auseinander zu halten wissen, was wir dem Harnleiterkatheterismus und der Untersuchung des getrennt aufgefangenen Harns nach den hergebrachten Methoden, und was wir der funktionellen Diagnostik zu danken haben. Es kann nicht genug betont werden, daß die funktionelle Diagnostik nur eine Ergänzung unserer älteren Untersuchungsmethoden darstellt, und daß auch die wichtigste uns hier interessierende Frage, die Beurteilung der Funktionsfähigkeit einer oder beider Nieren, nicht lediglich aus den Werten der funktionellen Methoden, sondern im wesentlichen aus dem Gesamtergebnis der angewandten Untersuchungsmethoden zu beantworten ist.

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir uns den funktionellen Untersuchungsmethoden selbst zuwenden und zunächst die

Kryoskopie

besprechen.

Bekanntlich ist der Gefrierpunkt einer Flüssigkeit, welche einen beliebigen Stoff gelöst enthält, um so niedriger, je mehr Moleküle des betreffenden Stoffes in derselben gelöst sind, oder mit anderen

Worten, die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung ist proportional ihrer molekularen Konzentration. Nach Van t'Hoff findet zwischen Lösungen verschiedener Konzentrationen ein Ausgleich nach bestimmten Gesetzen statt, den man als Osmose bezeichnet, und zwar ist der dabei stattfindende osmotische Druck abhängig von der Zahl (nicht der Art) der gelösten Moleküle, also ebenfalls proportional der molekularen Konzentration. Es lag nahe, diese Verhältnisse auch auf die Filtrationsvorgänge in den Nieren, welche bei der Harnbereitung sich abspielen, anzuwenden, und Dreser und nach ihm besonders von Koranyi haben mit großem Fleiß Untersuchungen hierüber angestellt. Man stellte sich die Harnbereitung aus dem Blut als einen osmotischen Vorgang vor, und suchte die Nierenarbeit aus gesetzmäßigen Verhältniszahlen zwischen dem Gefrierpunkt des Blutes und dem des Harnes zu ermitteln. Indes, so einfach liegen die Verhältnisse bei der Harnbereitung in den Nieren nicht. Es handelt sich hier nicht lediglich um rein physikalische Filtrations- und osmotische Vorgänge, sondern ganz wesentlich auch um eine aktive Zelltätigkeit, namentlich in den gewundenen Harnkanälchen, die sich unserer genauen Kenntnis entzieht und das unbekannte X in den Gesetzen der Harnbereitung darstellt. Alle exakten Berechnungen der Nierenarbeit durch die Kryoskopie müssen hieran scheitern. Nimmt man hinzu, daß der Stoffwechsel fortwährende Schwankungen der Nierenarbeit bedingt, so wird man von der Kryoskopie des Harns, wie ich eingangs bereits ausführte, zahlenmäßige Werte für die Leistungsfähigkeit oder Leistungsunfähigkeit der Nieren noch viel weniger erwarten können. Es soll damit aber nicht gesagt sein, daß die Kryoskopie jeden Wertes entbehrt. In schwierigen Fällen kann sie sehr wohl unser Urteil über die Leistungsfähigkeit der Nieren, welche sich ja aus dem Gesamtergebnis der uns zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden aufbaut, ergänzen, wie aus nachfolgenden Betrachtungen hervorgeht.

Der Gefrierpunkt des Harns, aus dem Mischharn der 24stündigen Harnmenge bestimmt, schwankt bei gesunden Nieren zwischen $-0,9$ und $-2,2^{\circ}$, und steht in geradem Verhältnis zum Harnstoffgehalt des Harnes, wie zahlreiche vergleichende Untersuchungen ergeben haben. Die Kryoskopie, mit dem Beckmannschen Apparat ausgeführt, kann also in bequemer Weise die Harnstoffbestimmung ersetzen,

und wie diese einen ungefähren Anhalt für die Leistung der Nieren geben. Multipliziert man den Gefrierpunkt des Harns (Δ) mit der Harnmenge (V) so erhält man den sogenannten Valenzwert, der nach Strauss bei gesunden Nieren zwischen 1100 und 3350 schwankt. Im allgemeinen stimmen die genannten Grenzwerte des Harngefrierpunktes von 24stündigem Mischharn auch für die Einzelharnen, wenigstens unter normalen Verhältnissen, d. h. sofern keine abnorme Wasserausscheidung durch die Nieren stattfindet. Findet allerdings die Untersuchung zu einer Zeit statt, wo die Wasserausscheidung unter irgendwelchen harntreibenden Einflüssen steigt und so zur Ausscheidung eines sehr verdünnten Harns führt, so sinkt selbstverständlich auch die molekulare Konzentration, unter Umständen tief unter die Normalgrenze, auch bei gesunden Nieren. Abnorm niedrige Gefrierwerte von Einzelharnen beweisen deshalb ganz und gar nichts für eine ungenügende Nierenfunktion wie dies beim Mischharn der Fall ist. Am zweckmässigsten wäre ja die Untersuchung nach bestimmter Probediät. Indes beweisende, in engen Grenzen schwankende Durchschnittswerte sind auch hierdurch nicht zu gewinnen, und so hat sich das Verfahren bei seiner Umständlichkeit nicht einzubürgern vermocht.

Scheinbar günstiger steht es mit der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes (δ). Die Schwankungen der molekularen Konzentration des Blutes sind bei Gesunden auch unter den verschiedensten Bedingungen außerordentlich gering, nach von Koranyi, Kümmell, Rumpel u. a. $-0,55$ bis $-0,57^\circ$, sodaß $-0,56^\circ$ als die normale Konstante angesehen werden kann. Bei Anämischen ist sie durchschnittlich etwas geringer, bei Kohlensäureüberladung des Blutes höher. Im übrigen steigt natürlich die molekulare Konzentration bei jeder Retention von Stickstoffkörpern im Blute, und so sehen wir dieselbe bei Nephritikern nicht selten auf $\delta = -0,58$ bis $0,60^\circ$ und darüber steigen, nach v. Koranyi, Kümmell u. Rumpel ein sicherer Ausdruck bestehender Niereninsuffizienz. Selbstverständlich wird man die Erhöhung der molekularen Konzentration bei Nierenkranken vermissen, so lange die Stickstoffausscheidung kompensiert ist, und das ist ja auch bei chronischer Nephritis lange Zeit der Fall. Deswegen kann die Tatsache, daß man nur bei einem Teil der Nephritiker eine Erhöhung der molekularen Konzentration findet,

nicht gegen die Lehre, daß eine solche Erhöhung Niereninsuffizienz beweise, ins Feld geführt werden. Wichtiger ist der Einwand, daß häufig bei Urämischen normale Gefrierwerte gefunden wurden, allerdings nicht von dem eifrigsten und erfahrensten Verfechter der Lehre, Kümmell, sodaß Bedenken gegen die gleichartige und zuverlässige Technik der immerhin nicht ganz einfachen Gefrierpunktsbestimmungen bei den verschiedenen Untersuchern geltend gemacht worden sind. Umgekehrt werden erhöhte molekulare Konzentrationen des Blutes nicht nur bei Niereninsuffizienz, sondern auch bei andern Krankheiten gefunden. Abgesehen von Zuständen mit Kohlensäureüberladung des Blutes, wie Herzfehlern, spielen die malignen Neubildungen des Unterleibes hier eine Rolle. Man nimmt an, daß es sich da um gesteigerte Zufuhr von Stoffwechselprodukten aus der Afterbildung handelt. Alles in allem genommen, wird man der Blutgefrierpunktsbestimmung einen gewissen Wert für die Beurteilung der Nierenfunktion bei Nierenkrankheiten nicht absprechen können. Eine Erhöhung der molekularen Konzentration des Blutes auf $-0,58$ und darüber wird uns bei beabsichtigten Nierenoperationen in Fällen, in denen Zweifel über die Leistungsfähigkeit der 2. Niere bestehen, zur Vorsicht mahnen und nach dem Vorschlage Kümmells veranlassen, die Operation womöglich aufzuschieben oder auf eine Nephrotomie zu beschränken. Einen unbedingten Einfluß auf die Indikation zur Vornahme einer an sich nötigen und lebensrettenden Operation wird man aber der Methode nicht einräumen können, weil sie zu subtil und in ihren Ergebnissen bei den verschiedenen Untersuchern nicht eindeutig ist. Es hat denn doch etwas mißliches, die Vornahme oder Unterlassung einer indizierten Operation von der Differenz eines hundertstel Grades bei nicht ganz einfacher Technik der Gefrierpunktsbestimmung abhängig zu machen.

So sinkt die Bedeutung der Kryoskopie für die praktische Nierendiagnostik auf einen recht bescheidenen Wert herab und der Widerstand, den man ihrer allgemeinen Anwendung entgegengesetzt hat, ist hiernach begreiflich. Bedauerlicherweise hat man dieses Urteil vielfach auch auf die vergleichende Kryoskopie des getrennt aufgefangenen Harns beider Nieren übertragen, welche zwar nicht für die Funktionsprüfung der Niere aber für die differentielle Diagnostik und für die Beurteilung der Ausbreitung

von Krankheitsprozessen in den Nieren von zweifelloser Bedeutung ist. Das Casper-Richtersche Gesetz, daß gesunde Nieren gleichzeitig annähernd dieselbe Menge Harn von annähernd gleicher molekularer Konzentration ausscheiden und daß bei einseitiger Nierenerkrankung die molekulare Konzentration des Harns der Kranken hinter der der Gesunden, bei doppelseitiger Erkrankung die der stärker affizierten hinter der der weniger affizierten Seite zurückbleibt, entsprechend der Ausdehnung der Parenchymzerstörung: dieses Gesetz hat sich bei vielfachen Nachprüfungen im ganzen bewährt. Ich selbst habe in einer großen Reihe von Beobachtungen die kryoskopischen Befunde durch genauen Einblick in die anatomischen Verhältnisse bei der Operation oder Sektion später kontrollieren können und habe grobe Abweichungen dieser Werte nicht gesehen. Wir sind deshalb berechtigt, aus einer erheblichen Differenz der Gefrierwerte des gleichzeitig gelieferten Harns beider Nieren auf eine entsprechende Beschränkung der sezernierenden Fläche derjenigen Niere, welche eine abnorm niedrige molekulare Konzentration ihres Harns aufweist, zu schließen, während umgekehrt ungefähr gleiche Gefrierwerte von normaler Höhe eine etwa vermutete einseitige Nierenerkrankung ausschließen lassen. Ich will dies an einigen charakteristischen Beispielen erläutern.

Fall I. Eine 52jährige Frau erkrankte vor 2 Jahren mit Schmerzen in der linken Niere und hatte seitdem trüben Urin. Gefeibert hat sie angeblich nicht, sie kam aber allmählich herunter, ihre Blasen- und Nierenbeschwerden nahmen in letzter Zeit zu.

Urinmenge vermindert, 600—950 ccm. Harn wechselnd, meist trübe, bisweilen klar, enthält viel Eiterzellen und Eiweiß, Bakterien, aber keine Tuberkelbazillen. Blase ohne Veränderung. Temperatur normal. Doppelseitiger Harnleiterkatheterismus.

Rechts:

22 ccm,
leicht getrübt, tropft periodenweise,
rote Blutzellen (artif.)
Albumen, Spuren,
 $\Delta - 1,76$.

Links:

18 ccm,
zähe, fließt bei Druck auf die Niere gleichmäßig,
Leukocyten und rote Blutzellen,
Albumen reichlich,
 $\Delta - 0,94$.

Die Diagnose wurde auf eine linksseitige Pyonephrose mit erheblicher Zerstörung der Nierensubstanz gestellt und die Niere exstirpiert. Das Präparat zeigt eine Niere von normaler Größe mit schwieriger Kapsel. In der Rinde 3 wallnußgroße Absceßhöhlen, die mit dem Nierenbecken kommunizieren. Es ist noch reichlich Nierengewebe erhalten, mikroskopisch weist dasselbe interstitielle Entzündungserscheinungen mit kleinen Eiterherden auf. Im Eiter befinden sich kurze, plumpe Stäbchen.

Die rechte Niere funktionierte nach der Operation gut, es erfolgte völlige Heilung, die bis zu dem 4 Jahre später erfolgten Tod an Magengeschwür (Durchbruch) anhielt.

Fall II. Die 30jährige Frau St. hatte vor 2 Jahren eine durch Ureterenkatheterismus festgestellte doppelseitige Schwangerschafts-pyelonephritis erworben und war damals von uns durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt über die bedrohlichsten Erscheinungen der Sepsis und zunehmenden Urämie hinweggebracht worden. Vor 5 Monaten war sie dann, weil sich inzwischen eine rechtsseitige Pyonephrose ausgebildet hatte, nephrotomiert und nach 3 Monaten mit Nierenfistel entlassen worden. Die Kranke wünschte nunmehr von ihrer Harnfistel befreit zu sein, und es handelte sich darum, festzustellen, ob die Nephrektomie indiziert und mit Rücksicht auf die frühere Erkrankung der andern Niere erlaubt sei. Der am 9. 11. 06 ausgeführte doppelseitige Harnleiterkatheterismus hatte folgenden Befund:

Rechts:

45 ccm,
stark getrübt,
neutral,
Leukocyten,

—

Phloridzin 0,01: nach 1 Stunde
keine Zuckerreaktion,

Δ — 0,23.

Links:

18 ccm,
zuerst klar, dann trübe,
sauer,
einige rote Blutzellen,
etwas Albumen,
starke Sa. Reaktion nach 15 Min.

Δ — 1,2.

Nach diesem Befund der Kryoskopie durfte man annehmen, daß die rechte Niere funktionsuntüchtig war, und daß die Ausscheidungen der Stoffwechselschlacken im wesentlichen von der linken Niere allein geleistet wurden. Durch die Phloridzin-Reaktion

wurde die Annahme unterstützt. Die nach 3 Tagen vorgenommene Nephrektomie bestätigte unsere Vermutungen vollauf. Die rechte Niere war erheblich geschrumpft und verwachsen (8 : 3 : 2,5 cm). Das Nierenbecken und die Nierenkelche erweitert, ihre Schleimhaut gerötet und eitrig belegt. Die Rinde, namentlich im oberen Pol, war stark verschmälert. Der mikroskopische Befund wies eine vorgeschrittene, chronische, interstitielle Nephritis nach mit starker Rindenschrumpfung und Verödung zahlreicher Glomeruli.

Der Eingriff wurde gut vertragen, die Nierentätigkeit blieb ungestört. Heilung bis zum 28. 3. 07.

Fall III. Ein 25 jähriger Mann bemerkte seit 3 Monaten eine Trübung seines Harns und hatte Schmerzen beim Wasserlassen. Er wurde allmählich elend, ohne daß Fieber bestand. In der rechten Nierengegend bestand ein fühlbarer Tumor. Im Urin viel Eiter und Eiweiß. Blase ohne wesentliche Veränderung. Katheterismus beider Harnleiter.

Rechts:

trübe eitrig,
kontinuierliche Entleerung,

Albumen reichlich,

Eiterzellen,

Δ — 0,52,

Phloridz. 0,005 Sa. 0,1 %.

Links:

erst klar, dann blutig,
tropfenweise Entleerung in Intervallen,

Albumenspuren (dem Blutgehalt entsprechend),

rote Blutzellen (artif.),

Δ — 1,8,

Sa 1,5 %.

Es wurde hiernach eine rechtsseitige Pyonephrose mit hochgradiger Zerstörung der Nierensubstanz angenommen bei gut funktionierender linker Niere. Die Operation bestätigte diese Annahme. Die entfernte rechte Niere war stark vergrößert, gebuckelt 14:8:9 cm messend. Auf dem Durchschnitt stellt die Niere ein System von kirsch- bis hühnereigroßen miteinander kommunizierenden Kammern dar. Nur am oberen Pol ist ein schmaler Saum Rinde erhalten. Korallenförmiger, festsitzender Stein im Nierenbecken, von Eiter umspült. Das erhaltene Nierengewebe zeigt im mikroskopischen Bild interstitielle Veränderungen.

Die Funktion der linken Niere war nach der Operation ungestört. Heilung in 6 Wochen.

Fall IV. Ein 25-jähriges Fräulein hatte seit $\frac{3}{4}$ Jahren Schmerzen in der Blase und in der Harnröhre und quälenden Harndrang. Der Urin war seitdem trübe und manchmal blutig gewesen. Patientin war stark abgemagert, Fieber bestand nicht.

Urin 1200—2000 ccm, trübe, enthält Eiweiß, viel Eiterzellen, Epithelien, vereinzelte rote Blutzellen und Tuberkelbazillen. Blasen-schleimhaut gerötet, in der Umgebung der linken Harnleiteröffnung Geschwüre. Linke Niere nicht zu fühlen, rechte beweglich unter dem Rippenbogen. Katheterismus des rechten Harnleiters, in den linken Harnleiter dringt der Katheter nicht vor. Phloridz. 0,005.

Rechts:	Links (Blasenurin):
50 ccm,	140 ccm,
klar, später blutig,	trübe, blutig,
Albumen 0,	Albumen $1\frac{1}{2}\text{‰}$,
spez. Gew. 1017,	spez. Gew. 1007,
rote Blutzellen,	Eiterzellen, rote Blutzellen, Epithel.,
$\Delta - 1,22$,	$\Delta - 0,54$,
Sa +	Sa +

Es wurde hiernach eine tuberkulöse Zerstörung der linken Niere angenommen bei Gesundheit und guter Funktion der rechten.

Bei der Operation erwies sich die linke Niere wenig vergrößert unter dem Rippenbogen versteckt. Sie wurde entfernt und zeigte auf dem Durchschnitt drei große tuberkulöse Cavernen, die mit Absceßmembranen ausgekleidet und mit käsigem Eiter gefüllt waren. Das erhaltene Parenchym zeigte mikroskopisch frische Tuberkel und interstitielle Bindegewebswucherung. Die relative Herabsetzung der molekularen Konzentration des in der Blase angesammelten Harns aus der linken Niere entspricht hiernach der Zerstörung derselben. Die rechte Niere funktionierte nach der Operation gut, es erfolgte vollkommene Heilung, auch der Blasengeschwüre, in 3 Monaten.

Fall V. Ein 64-jähr. Herr litt seit 2 Monaten an zeitweiligen Blutharnen mit Schmerzen in der linken Bauchseite. Die Beobachtung ergab ständige Beimengung roter Blutzellen zum Harn, auch wenn derselbe hell und klar aussah, und mäßigen Eiweißgehalt, keine Zylinder. Katheterismus beider Harnleiter, Phloridz. 0,005.

Rechts:	Links:
dunkelbraun, unter starkem Druck kontinuierlich abfließend, Albumen 4,5 ‰, zahlreiche ausgelaugte rote Blutzellen, Δ — 0,47, Sa —	strohgelb, klar, in Intervallen tropfend, Albumen 0, einige frische rote Blutzellen (artif.), Δ — 1,28, Sa 1,25 ‰.

Röntgenuntersuchung des fettleibigen Patienten ohne Ergebnis.

Es wurde nach dem Befund eine geringe Hydronephrose (infolge des kontinuierlichen Harnabflusses) event. durch Nierenstein verursacht, in der rechten Niere angenommen und die Nephrotomie mit 5 cm langem Nierenlängsschnitt ausgeführt. Es fand sich in dem mäßig erweiterten Nierenbecken ein kirschgroßer, glatter, harter Stein, nach dessen Entfernung die Niere genäht wurde. Nach fieberlosem, günstigem Verlauf trat am 5. Tage eine enorme Nachblutung ein, die trotz Nephrektomie zum Tode führte. Die rechte Niere zeigte vorgeschrittene und über die ganze Niere verbreitete interstitielle Veränderungen mit teilweiser Verödung der Glomeruli. Die linke Niere war makroskopisch und mikroskopisch unverändert. Die kryoskopischen Befunde finden in dem anatomischen Befund beider Nieren ihre hinreichende Erklärung. Interessant ist, daß die Quelle der Blutung sich in der rechten Niere befand und durch Harnleiterkatheterismus und Kryoskopie daselbst sicher festgestellt wurde, während der Kranke ausschließlich in der linken Seite Schmerzen gehabt hatte.

Fall VI. Ein 20jähriger junger Mann litt seit 2 Jahren an Schmerzen in der rechten Nierengegend, die anfallsweise auftraten. Während der Anfälle wurden mikroskopisch Blut und Cylinder im Urin nachgewiesen und eine Schwellung der rechten Niere festgestellt. Der Harn enthielt etwas Eiweiß, rote Blutzellen und Leukozyten. Doppelseitiger Harnleiterkatheterismus.

Rechts:	Links:
100 ccm, kontinuierlich fließend, leicht getrübt, blutig,	18 ccm, in Intervallen tropfend, leicht getrübt, blutig,

vereinzelte Leukocyten,	vereinzelte rote Blutkörperchen,
verfettete Epithelien,	
Spuren Eiweiß,	Spuren Eiweiß,
nach Phloridz.: kein Zucker,	2% Zucker,
$\Delta - 0,48.$	$\Delta - 2,06.$

Die kontinuierliche Harnmenge aus dem rechten Harnleiter sprach für eine Hydronephrose, und die hochgradige Erniedrigung der molekularen Konzentration im Vergleich zur linken Seite für schwerste Schädigung des Nierenparenchyms. Die Nephrektomie bestätigte diese Annahme. Die rechte Niere war in große und kleine Cysten umgewandelt, zwischen denen nur spärliche Reste von Nierenparenchym vorhanden waren. Die linke Niere funktionierte nach der Operation gut, es erfolgte glatte Heilung.

Fall VII. Eine 60jährige Frau litt seit 1½ Jahren an Nierenblutungen, die etwa alle 4 Wochen auftraten und mit heftigen Schmerzen einhergingen. Die rechte Niere war vergrößert, hart, nicht druckempfindlich. Der Urin trübe, blutig, übelriechend, 1½% Eiweiß, im Sediment Eiterzellen und rote Blutkörperchen. Blase normal. Doppelseitiger Ureterenkatheterismus.

Rechts:	Links:
trübe, blutige, dickzähe Flüssigkeit,	klarer Harn,
Eiter- und Blutzellen,	vereinzelte Leukocyten und rote Blutzellen,
Eiweiß vorhanden,	kein Eiweiß,
$\Delta - 0,48.$	$\Delta - 1,22.$

Der Befund sprach für eine hochgradige Zerstörung der rechten Niere (durch maligne Neubildung). Die Operation bestätigte diese Annahme, ein Adenokarzinom hatte die rechte Niere bis auf geringe Reste völlig zerstört. Harte, mit der Aorta verwachsene Drüsen konnten nicht entfernt werden, die Wundheilung erfolgte ohne Störung und ohne Zeichen von Niereninsuffizienz; die Kranke erholte sich jedoch nicht und starb nach 7 Wochen.

Diese Beispiele, welche den verschiedenen Formen einseitiger Nierenerkrankungen entnommen sind, mögen genügen, um zu zeigen, wie die Herabsetzung der molekularen Konzentration des Harns der kranken Niere einen Schluß auf die Ausdehnung der Erkrankung, d. h. auf die Herabsetzung des sezernierenden Parenchyms, zuläßt.

Ich habe sie als Spezimina aus meinem bereits veröffentlichten Material ausgewählt und könnte sie leicht vervielfachen. Natürlich besagt in all diesen Beispielen die Herabsetzung der molekularen Konzentration nichts für die Art der Erkrankung, die wir lediglich mit den üblichen Methoden der chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Harnuntersuchungen in Verbindung mit der klinischen Beobachtung zu diagnosticieren haben. Wohl aber läßt die Kryoskopie in dieser Form mit Sicherheit erkennen, welche Niere die kranke ist, und in welcher Ausdehnung wir uns die Erkrankung vorzustellen haben. Der Vergleich mit dem Gefrierwert der gesunden Seite ist hierfür das Entscheidende. Haben wir auf der einen Seite einen Harn von normaler Konzentration, auf der andern einen solchen von erheblich geringerer — geringe Differenzen namentlich bei konzentriertem Harn spielen dabei keine Rolle — so wird es darauf ankommen, ob letztere noch im Bereich der normalen Konzentration oder darunter liegt, um eine geringere oder größere Ausdehnung der Erkrankung annehmen zu können. Abnorm niedrige Gefrierwerte wie $-0,3$ bis $-0,5$ lassen auf sehr erhebliche Zerstörungen und Funktionsunfähigkeit der kranken Niere schließen, wie die aufgeführten Beispiele zeigen. Umgekehrt lassen relativ gute Gefrierwerte auf der notorisch kranken Seite den Schluß zu, daß noch relativ viel sezernierendes Parenchym in der kranken Niere erhalten ist. So fand ich bei einer 64 jährigen Frau mit einem fühlbaren linksseitigen Nierentumor einen Gefrierwert von $\Delta - 1,30$ gegen $\Delta - 1,62$ der rechten Seite. Die Nephrektomie ergab ein faustgroßes Hypernephrom im untern Pol der linken Niere, welches mindestens $\frac{3}{4}$ des Nierenparenchyms unversehrt gelassen hatte. In einem andern Fall handelte es sich um ein 25 jähriges Mädchen mit einem beweglichen doppelt faustgroßem Nierentumor unterhalb des rechten Rippenbogens. Der Gefrierpunkt Δ war rechts $-1,80$ links $-1,45$. In beiden Harnen waren Spuren von Albumen aber sonst keine pathologischen Beimengungen. Es mußte hiernach angenommen werden, daß der fühlbare Tumor, wenn er überhaupt der Niere angehörte, das Nierenparenchym im wesentlichen unversehrt gelassen hatte. Die Operation ergab eine fast kindskopfgroße solitäre Cyste, welche sich in der Nierenrinde ohne wesentliche Reduktion des Nierenparenchyms unter der Kapsel entwickelt hatte.

Man sieht, daß man bei einer richtigen Verwertung der beiderseitigen Gefrierzahlen im Rahmen des Gesamtbildes ein recht hübsches Urteil über die Menge des auf der kranken Seite erhaltenen Nierengewebes gewinnen kann, und dieses Urteil kann bei manchen Erkrankungen wie z. B. bei fühlbaren Tumoren der Niere, für die feinere Diagnose des Tumors d. h. seiner Beziehungen zum Nierengewebe, von erheblicher Bedeutung sein, wie gerade die beiden letzten Fälle klar veranschaulichen. In dieser Beziehung dürfte die vergleichende Kryoskopie allen andern Untersuchungsmethoden überlegen sein.

Die Methode kann auch für die Differentialdiagnose zwischen Nierenkrankheiten und Erkrankungen benachbarter Organe wertvoll sein. Das gilt besonders für die oft recht schwierige Differentialdiagnose von Nierensteinen, deren klinische Erscheinungen mit dem Symptomencomplex von Gallensteinen, Duodenalgeschwür oder chronischer Perityphlitis häufig genug in scharfer Konkurrenz stehen. Findet man in solchen Fällen nach Anwendung des doppelseitigen Harnleiterkatheterismus eine erhebliche Herabsetzung des Gefrierwertes auf der kranken Seite im Vergleich zur gesunden, so spricht das für eine Nierenerkrankung (ev. Stein), während gleich hohe Gefrierwerte auf beiden Seiten einen Nierenstein mit hoher Wahrscheinlichkeit ausschließen lassen. Ich selbst habe wenigstens eine Herabsetzung der molekularen Konzentration des Harns bei einseitigem Nierenstein im Vergleich zur gesunden Seite nie vermißt. Natürlich werden wir die Diagnose durch die anderweitigen Untersuchungsmethoden der Nieren und durch die Röntgendurchleuchtung zu sichern haben, aber wer die Schwierigkeiten kennt, die sich der Nierensteindiagnose bisweilen entgegenstellen, der wird hier eines Hilfsmittels, das unser Gesamturteil vervollständigt, nicht entraten wollen.

Ihre Grenzen hat die vergleichende Kryoskopie, wenn die Untersuchung zu einer Zeit stattfindet, wo unter dem Einfluß des Stoffwechsels, z. B. nach reichlicher Zufuhr von harntreibenden Getränken, ein verdünnter Harn abgeschieden wird. Eine Differenz der Gefrierwerte zu Ungunsten der kranken Seite pflegt zwar auch unter solchen Verhältnissen zu bestehen, aber die Differenz kann trotz erheblicher Zerstörung der kranken Niere eine minimale sein. So fand ich bei einer vorgeschrittenen Tuberkulose rechts einen trüben,

reichlich Eiter, Blut und Eiweiß enthaltenden Harn von $\Delta = 0,76$, während die gesunde linke Niere zur selben Zeit einen klaren, eiweißfreien Harn von $\Delta = 0,82$ absonderte. Die rechte Niere, welche entfernt wurde, zeigte zwei große tuberkulöse Cavernen in der mittleren Partie, mit frischen Tuberkeln in der Umgebung. Die Kranke wurde geheilt. In einem anderen Fall handelte es sich bei einem 25jährigen Mädchen um eine linksseitige Eitersteinniere mit hochgradiger Zerstörung des Parenchyms, von dem nur Reste an den Polen erhalten waren. Der Gefrierpunkt war links $-0,62$, rechts $-0,78$. Die Nephrektomie wurde gut vertragen. Bei nachweislicher Erkrankung einer Niere und subnormalem Gefrierwert beiderseits wird man also aus einer geringen Differenz nicht auf eine geringfügige Ausdehnung des Krankheitsprozesses in der kranken Niere schließen dürfen. Man wird hier sein Urteil aus den sonstigen Untersuchungsergebnissen aufbauen und namentlich die Phloridzin- oder Indigocarminprobe zur Entscheidung heranziehen, wenn man nicht die vergleichende Kryoskopie zu anderer Zeit unter Berücksichtigung einer entsprechenden Vorbereitungsdiät wiederholen will. Im übrigen ist zu betonen, daß die Ausscheidung eines diluierten Harns von subnormaler molekularer Konzentration nicht ausschliesslich in Stoffwechselbedingungen ihre Ursache hat. Man beobachtet sie auch unabhängig hiervon auf Grund einer reflektorischen Polyurie, die bisweilen durch den Reiz des Harnleiterkatheters ausgelöst wird. Es tritt hier unmittelbar nach Einführung des Katheters eine abnorme Harnflut ein, die unter Umständen während der ganzen zur Verfügung stehenden Beobachtungszeit andauert, und dann findet man, wie bei anderweitigen Polyurien, der vermehrten Wasserausscheidung entsprechend, eine Herabsetzung der molekularen Konzentration in der beschriebenen Weise. Ebenso kann durch Phloridzinwirkung Polyurie verursacht werden.

Umgekehrt ist die Menge des aufgefangenen Harns einer Niere bisweilen zu gering, um eine Gefrierpunktsbestimmung ausführen zu können, wozu man bei Gebrauch des Beckmannschen Apparates etwa 15—18 ccm benötigt. Man kann in solchen Fällen die elektrische Leitfähigkeit des Harns d. h. seine Konzentration an elektrolytischen Molekülen bestimmen, welche der molekularen Konzentration des Harns parallel geht, wie vergleichende Unter-

suchungen ergeben haben. Man bedarf hierzu bei Verwendung der Löwenhardschen Messbrücke, welche dem Apparat von Kohlrausch für Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit nachgebildet ist, sehr geringer Harnmengen (etwa 1—2 ccm). Die Handhabung des sinnigen Apparates ist einfacher und schneller auszuführen als die der Gefrierpunktsbestimmung, erfordert aber eine große Sorgfalt bei der Reinigung des kleinen Gefäßes für die Leitungsflüssigkeit und in der Temperierung der letzteren, um fehlerhafte Resultate zu vermeiden, und hat eine weitere Verbreitung in der funktionellen Nierendiagnostik nicht gefunden. Unsere persönlichen Erfahrungen mit dem Apparat ergaben im allgemeinen bei einseitigen Nierenerkrankungen den Gefrierwerten entsprechende Differenzen, gelegentlich aber auch abweichende Werte, so daß ich mir ein zuverlässiges Urteil über die Harnkonzentration aus den Zahlen des elektrischen Leitungswiderstandes allein nicht zutrauen möchte.

Es läßt sich hiernach nicht leugnen, daß das Bedürfnis nach weiteren Untersuchungsmethoden, welche die Ergebnisse der vergleichenden Kryoskopie zu ergänzen imstande sind, dem Praktiker sich lebhaft geltend macht. Ganz besonders ist dies bei doppel-seitigen chirurgischen Nierenerkrankungen der Fall, die den Chirurgen vor eine sehr heikle Aufgabe stellen. Das Casper-Richter'sche Gesetz, daß die schwerer erkrankte Niere eine geringere molekulare Konzentration ihres Harns aufweist als die weniger erkrankte, habe ich zwar ausnahmslos bestätigt gefunden, und wir werden bei differenten Gefrierwerten in Fällen von nachweislicher Erkrankung beider Nieren, z. B. bei Tuberkulose, nicht im Zweifel sein, welches die schwerer und welches die geringer erkrankte Seite ist. Aber nur in den seltensten Fällen werden wir hierdurch allein ein klares Urteil über den Grad und die Ausdehnung der Erkrankung in der weniger affizierten Niere, die bei einer beabsichtigten Nephrektomie die alleinige Funktion zu übernehmen hat, gewinnen. Und es ist bekannt, daß hierbei die älteren Methoden, namentlich die Eiweißbestimmung, vollständig versagen, da der Grad der Albuminurie weder für die Ausdehnung der anatomischen Läsion noch für den Grad der Funktionsstörung der Nieren einen Maßstab bildet. Ich erinnere da nur an die toxische Albuminurie, welche bei einseitiger Niereneiterung tuberkulöser oder nichttuberkulöser Art in der

anderen Niere oft ganz enorme Eiweißausscheidungen bedingt, ohne daß eine anatomische Läsion in derselben vorliegt und ohne daß die Funktion nach der Nephrektomie in Frage gestellt wird, während bei gewissen Formen der chronischen Nephritis trotz minimaler oder fehlender Albuminurie eine so schwere Funktionsbeeinträchtigung vorliegen kann, daß die Giftwirkung einer kurzen Chloroformnarkose genügt, um den Tod durch Urämie herbeizuführen.

Unser Einblick in solch komplizierte Verhältnisse wird nun in hervorragender Weise geklärt durch zwei Untersuchungsmethoden welche in einer künstlichen Einverleibung spezifischer fremder Stoffe in den Kreislauf bestehen und durch die Art ihrer Ausscheidung in den Nieren Rückschlüsse auf vorhandene Funktionsstörungen gestatten. Es sind dies die bereits erwähnte Phloridzin- und die Indigokarminprobe.

Die Phloridzinprobe

baut sich auf der v. Mehring'schen Entdeckung auf, daß die subkutane Einverleibung von Phloridzin beim Menschen einen vorübergehenden Diabetes erzeugt. Spätere Untersuchungen haben ergeben, daß die Zuckerbildung nach Phloridzininjektion in der Niere selbst stattfindet, und daß die normale Phloridzin-Zuckerausscheidung bei Nierenerkrankungen im allgemeinen gestört oder aufgehoben ist. Eine Ausnahme hiervon scheint nur die parenchymatöse Nephritis zu machen, bei der die Phloridzinreaktion ungestört bleibt, während gerade für die chronische interstitielle Nephritis das Ausbleiben der Phloridzinreaktion charakteristisch ist und am frühesten entdeckt wurde (1896 von Klemperer).

Um bei gesunden Nieren eine sichere und normale Reaktion zu erzielen, braucht man auf Grund vielfacher Erfahrungen die Dosis von 0,01 Phloridzin, die man in 1proz. wässriger Lösung subkutan injiziert. Da sich das Mittel nur im warmen Wasser gut löst und in kalter Lösung zum Teil ausfällt, ist es wichtig, die Lösung unmittelbar vor dem Gebrauch aufzukochen und warm in die Spritze zu aspirieren, anderenfalls hat man keine Gewähr dafür, daß die volle Dosis injiziert wird. Aus der Nichtbeachtung dieser Vorschrift erklären sich höchstwahrscheinlich die Versager der Reaktion, die von verschiedenen Autoren beobachtet wurden, und die ich auch selbst ehemals häufig erlebte. Normalerweise beginnt die Zuckerausscheidung 10—15 Minuten nach der Injektion und

uert etwa 3 Stunden an. Während man nun früher nach dem
organg von Casper und Richter auf die quantitative Zucker-
estimmung das Schwergewicht legte, indem man in dem getrennt
aufgefangenen Harn beider Nieren die prozentuale Zuckermenge
durch Vergärung feststellte und hieraus die Menge des arbeitenden
arenchyms zu messen suchte, hat Kapsammer gezeigt, daß das
eitliche Auftreten der Zuckerreaktion wichtig und maß-
gebend ist für die Beurteilung der Nierenfunktion, da sich nach
seinen Beobachtungen der Eintritt der Zuckerausscheidung umsomehr
erzögert, je schwerer die anatomische Schädigung des Nieren-
arenchyms ist. Er fängt den Harn, 10 Minuten nach der Phloridzin-
jektion beginnend, in Einzelportionen von 5 zu 5 Minuten auf und
estimmt hiernach den zeitlichen Eintritt der Reaktion. Eine Zucker-
ausscheidung nach 15 Minuten beweist nach ihm normale Nieren-
funktion, eine Verzögerung bis zu 30 Minuten und darüber eine
wesentliche Funktionsstörung, und das Fehlen der Reaktion nach
5 Minuten eine Funktionsunfähigkeit im praktisch-chirurgischen Sinne.

Gegen beide Methoden der Phloridzinprobe, die Casper-
Richter'sche sowohl als die Kapsammer'sche, sind Einwen-
nungen und Bedenken erhoben worden, und es läßt sich nicht leugnen,
daß die feinen Nüanzierungen sowohl der quantitativen als der
zeitlichen Zuckerausscheidung nicht in dem Umfange beweisend
sind, wie es behauptet worden ist. Das gilt besonders von der
prozentualen Zuckerausscheidung, die durch eine zufällige Polyurie
in ähnlicher Weise beeinflusst sein kann wie die molekulare
Konzentration des Harns, und deren Werte deshalb mit der Ausdehnung
der Parenchymläsion nicht immer parallel gehen. Und auch der
zeitliche Eintritt der Reaktion ist nach meinen Erfahrungen selbst
bei gesunden Nieren nicht an so enge Grenzen gebunden, wie es
Kapsammer verlangt. Ich habe wiederholt den Eintritt der Reaktion
bei gesunden Nieren erst nach 25—30 Minuten beobachtet und
kann mich deshalb nicht davon überzeugen, daß eine Verzögerung
innerhalb dieser Grenze eine Funktionsstörung bedeutet. Das könnte
höchstens für wesentliche zeitliche Unterschiede innerhalb dieser
Grenze bei einem Vergleich der Phloridzinreaktion beider Seiten
zutreffen. Jedenfalls lassen derartige geringfügige Verzögerungen
in dem Eintritt der Reaktion an sich keine Bedenken gegen eine

beabsichtigte Nephrektomie aufkommen, die ich unter solchen Umständen wiederholt mit gutem Erfolg ausgeführt habe, und selbst in einem Fall von doppelseitiger Nierentuberkulose, bei welchem die Phloridzinreaktion erst 40 Minuten nach der Injektion äußerst schwach auftrat, sah ich nach der Entfernung der stärker erkrankten, ausgedehnt zerstörten Niere nicht die geringste Funktionsstörung ihrer Partnerin. Ich will dabei bemerken, daß meiner Untersuchungstechnik von Kapsammers Vorschrift insofern abweicht, als ich die Zuckerreaktion mit der Haynes'schen Lösung (Sol. cupr. sulf. 2,0 : 15,0, Glycerin. pur. 15,0, Sol. natr. hydrat. 7,5 : 150,0) anstelle. Ich lasse den Harn aus den Harnleiterkathetern direkt in je ein mit der Lösung halbgefülltes, bis zum Kochen erhitztes Reagenzglaschen tropfen, in Pausen die Lösung wieder erhitzend, und kann so den Eintritt der Zuckerreaktion in bequemerer Weise nach Minuten bestimmen. Ich bemerke ferner, daß ich nur diejenigen Fälle für einwandfrei halte, in denen die Zuckerreaktion wenigstens auf einer Seite in der üblichen Frist nachweisbar ist, bleibt die Reaktion beiderseits innerhalb 60 Minuten aus, so muß man an Fehlerquellen denken, die in dem injizierten Präparat zu suchen sind, und dann muß man die Probe nach einiger Zeit wiederholen. Aus der Nichtbeachtung dieser Vorsicht erklären sich wohl die mancherlei Widersprüche in der Beurteilung der Methode.

Im großen und ganzen muß aber die Phloridzinreaktion als eine sehr wertvolle Bereicherung unseres Einblickes in die Nierenfunktion angesehen werden. Eine prompt und kräftig (innerhalb 15 Minuten) auf Phloridzin reagierende Niere darf nach unseren heutigen Kenntnissen unter allen Umständen als ausreichend funktionsfähig gelten, meines Wissens sind gegenteilige Erfahrungen bisher nicht bekannt geworden. Es erscheint deshalb auch unbedenklich, aus dem prompten Eintritt der Phloridzinreaktion im Gesamtharn mit Kapsammer den Schluß zu ziehen, daß mindestens eine Niere genügend funktionsfähig ist. Die Probe beweist selbstverständlich in dieser Form nichts für die Funktionsfähigkeit beider Nieren, aber ihr positiver Ausfall ist nur denkbar, wenn wenigstens eine Niere genügend funktioniert. In schwierigen Fällen, wo der Harnleiterkatheterismus versagt, wo im übrigen genügende Beweise für die Erkrankung einer Niere vorhanden sind, kann dieses einfache Hilfs-

mittel für unser Urteil und unsere Entschlüsse von großem Wert sein.

Eine mäßige Verzögerung der Reaktion (etwa bis zu 30 Minuten) beweist an sich nichts. Dagegen haben erhebliche Differenzen in dem zeitlichen Eintritt der Reaktion beider Seiten ihre Bedeutung, im allgemeinen wird man aus dem verzögerten Eintritt der Reaktion einer Seite auf eine entsprechende Herabsetzung der Funktion dieser Niere schließen können, und so vertieft ein solcher Befund unsern Einblick in die Erkrankung der Nieren im Rahmen des Gesamtbildes.

Das gänzliche Ausbleiben der Reaktion innerhalb einer Stunde spricht für ungenügende Funktion der Nieren, welche den betreffenden Harn seit der Phloridzininjektion abgesondert haben, sofern technische Fehlerquellen, welche in erster Linie in der schweren Löslichkeit des Phloridzins zu suchen sind, ausgeschlossen werden können. Das ist ohne weiteres der Fall, wenn die Reaktion bei doppelseitigem Harnleiterkatheterismus nur auf der einen Seite ausbleibt, während sie auf der anderen positiv ausfällt. Fehlt sie beiderseits oder fehlt sie im Blasenmischharn, so ist der Befund nicht beweisend, und es empfiehlt sich alsdann, die Phloridzinprobe nach einigen Tagen zu wiederholen, womöglich unter Benutzung einer frischen Phloridzinslösung. Erst aus einem gleichbleibenden negativen Ergebnis der Probe (im Blasenmischharn) würden positive Schlüsse auf eine ungenügende Nierenfunktion gestattet sein.

In dieser Einschränkung liegt die Schwäche der Phloridzinprobe und wir müssen es deshalb mit Freude begrüßen, daß wir in der

Indigokarminprobe

ein weiteres ausgezeichnetes Hilfsmittel besitzen, um unser Urteil über die Funktionsfähigkeit jeder einzelnen Niere zu ergänzen und zu sichern.

Das Verfahren wurde von Völker und Joseph 1903 in die Praxis eingeführt und lehnt sich im Prinzip an die Methylenblauprobe der Franzosen Achard und Castaigne an, welche die Blaufärbung des Harns nach subkutaner Einverleibung von Methylenblau als Reagens für die Nierenfunktion benutzten. Letztere Methode hat sich bei uns nicht einzubürgern vermocht, da sich herausstellte, daß der Farbstoff dabei zum Teil als farbloser Körper (Chromogen) im Harn zur Ausscheidung gelangt, so daß aus der

zeitlichen und qualitativen Blaufärbung des Harns keine bindenden Rückschlüsse auf eine Schädigung oder Unversehrtheit der Nierenfunktion gemacht werden können. Das von Völker und Joseph an Stelle des Methylenblau benutzte indigschwefelsaure Natron (Indigokarmin) hat diese Nachteile nicht. Dieser Farbstoff wird in den Nieren, wie schon Heidenhain 1874 in seinen berühmten Nierenfunktionsversuchen nachgewiesen hat, ähnlich wie die spezifischen Harnbestandteile und zwar unzersetzt ausgeschieden, und bedingt je nach der Menge des im Harn gelösten Farbstoffes eine grünliche bis dunkelblaue Färbung des Harns. Die Ausscheidung beginnt bereits 6—12 Minuten nach der Einverleibung und dauert bis zu 24 Stunden an.

Während nun Völker und Joseph die Farbreaktion zunächst dazu benutzten, um den die Harnleiterpapillen verlassenden Harnstrahl cystoskopisch einwandfrei sichtbar zu machen, die Auffindung der Papille für den eventuellen Katheterismus zu erleichtern und nötigenfalls ohne Harnleitersondierung das Vorhandensein und die Funktion einer Niere in einfacher Weise sicherzustellen, ergab sich bald, daß die Methode sehr viel mehr hergab, indem sie durch die Intensität der Harnfärbung und durch die Zeitfolge ihres Eintritts ein Urteil über die Funktionsfähigkeit der Niere gestattet. Alle Läsionen der Niere, welche die Ausscheidung der spezifischen Harnbestandteile verlangsamten und herabsetzen, setzen auch die Fähigkeit der Niere, den Farbstoff zu eliminieren, entsprechend herab, und so kann die Verzögerung und Abschwächung der Harnfärbung nach der Einverleibung von Indigokarmin als ein direkter Gradmesser für die Funktion der Niere angesehen werden. Eine Ausnahme machen auch hier, wie bei der Phloridzinzuckerausscheidung die parenchymatösen Entzündungen.

Am lebhaftesten ist in letzter Zeit Suter für die Verwertung der Indigokarminprobe zur direkten Funktionsprüfung der Niere eingetreten und seine Beobachtungen an einem Material von 119 Fällen, bei denen er die Probe unter Anwendung des intravesicalen Harnseparators oder des doppelseitigen Harnleiterkatheterismus ausführte, sind höchst interessant und beachtenswert. Suter verwendet nach der ursprünglichen Völker-Joseph'schen Vorschrift eine 4% Aufschwemmung des Farbstoffs in physiologischer Kochsalzlösung

und spritzt davon 4 ccm intramuskulär in die Glutäen ein. Bei gesunden Nieren erscheint hiernach der Farbstoff im Harn nach 6—12 Min., in der Regel nach 10 Min., während die Intensität der Färbung von hellblau bis schwarzblau großen Schwankungen unterliegt, die zu der Größe der ausgeschiedenen Harnmengen in Beziehung stehen (hellblau bei Polyurie, dunkelblau bei spärlichem Harn), aber auch von individuellen Verschiedenheiten (individuelle Affinität zum Indigo) abhängig zu sein scheinen. Bei kranken Nieren war die Indigoausscheidung beeinträchtigt, in besonders charakteristischer Weise bei Tuberkulose, wo bei kleinen, etwa nußgroßen Herden die Ausscheidung zwar gleichzeitig mit der gesunden Seite begann, aber in der Intensität sehr herabgesetzt war. Bei etwas größeren Herden, die etwa ein Drittel der Niere zerstört hatten, war regelmäßig eine Verzögerung um 5—10 Min. gegenüber der gesunden Seite zu beobachten, bei noch größeren Zerstörungen war die Differenz noch größer und gleichzeitig die Intensität der Färbung entsprechend herabgesetzt, so daß hieraus, und namentlich aus der Verzögerung, ein direkter Schluß auf die Ausdehnung der Zerstörung gezogen werden kann. Bei doppelseitigen Erkrankungen geben die Fälle, bei welchen das Indigo auf beiden Seiten später als 15 Min. im Harn erschien, eine schlechte Prognose, 6 solcher Fälle starben während der Beobachtungszeit an Niereninsuffizienz. Suter schließt deshalb bei eitrigen Prozessen der Nieren auf eine Insuffizienz beider Nieren, wenn der Farbstoff im Mischharn nicht binnen 15 Min. nach der Einspritzung erscheint.

Wenn diese feinen Beobachtungen Suters und ihre Schlußfolgerungen für die Nierendiagnostik auch noch der Nachprüfung und Bestätigung bedürfen, so darf doch heute schon nach vielfachen Erfahrungen als sicher gelten, daß die Indigoprobe nicht nur ein glänzendes Hilfsmittel zur Erleichterung der cystoskopischen Orientierung und Harnleitersondierung ist, sondern auch eine funktionelle Untersuchungsmethode darstellt, die uns, auch ohne Harnleitersondierung, klipp und klar darüber Aufschluß gibt, ob eine Niere überhaupt funktioniert oder nicht. Ist letzteres der Fall, d. h. wird binnen $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Farbstoffinjektion aus einem Harnleiter überhaupt kein Farbstoff ausgeschieden, so sind

die funktionellen Werte des Gesamtharns (zeitlicher Eintritt und Intensität der Indigofärbung, zeitliches Eintreten der Phloridzinreaktion, kryoskopische Werte des 24stündigen Gesamtharns) ohne weiteres auf die andere Niere zu beziehen und ein Urteil über ihre ausreichende Funktionsfähigkeit wird unschwer zu gewinnen sein. Die Verhältnisse bei einseitigen Tuberkulosen und Pyonephrosen lassen sich hierdurch häufig auch ohne Harnleiterkatheterismus hinreichend klar stellen, und es ist deshalb begreiflich, daß sich die Methode bei denjenigen, welche die Mühen des Harnleiterkatheterismus scheuen, einer besonderen Popularität erfreut. Ihre Vorzüge sind hier und in vielen anderen Fällen so sinnfällig, daß darüber kein Wort zu verlieren ist, und niemand von denen, die heute praktische Nierenchirurgie treiben, wird auf sie in geeigneten Fällen verzichten wollen.

Wir sind aber weit davon entfernt, in der Chromocystoskopie etwa die Universalmethode der differentiellen und funktionellen Nierendiagnostik zu erblicken. Am allerwenigsten kann sie den Harnleiterkatheterismus allgemein entbehrlich machen. Denn selbst wenn sich die Suter'schen Schlußfolgerungen aus den feinen Differenzen in dem zeitlichen Erscheinen und der Intensität der Farbstoffausscheidung als berechtigt erweisen sollten, so wollen wir nicht vergessen, daß sie von dem getrennt aufgefangenen Harn beider Nieren gewonnen wurden, und daß es etwas anderes ist, geringe Färbungsnüancen des Harns im Reagenzglas oder im cystoskopischen Bilde zu beobachten.

Die Chromocystoskopie feiert ihre Triumphe in den durch ihre funktionellen Vergleichswerte kontrastreichen d. h. vorgeschrittenen Fällen einseitiger Nierenerkrankung. In allen übrigen Fällen kann sie weder den Harnleiterkatheterismus an sich noch die übrigen Untersuchungsmethoden entbehrlich machen, sondern diese nur ergänzen. Und wer mit uns die Höhe der Nierendiagnostik und die Zukunft der Nierenchirurgie in der Frühdiagnose und rechtzeitigen Operation chirurgisch heilbarer Nierenkrankheiten erblickt, der wird von dem doppelseitigen Harnleiterkatheterismus und der Anwendung sämtlicher uns zur Verfügung stehenden Harnuntersuchungsmethoden, einschließlich der besprochenen funktionellen Methoden, bei klinisch verdächtigen Fällen den ausgiebigsten Gebrauch machen. Nur hierdurch

sichern wir uns genügenden Einblick in die Art und Ausbreitung der Erkrankung und in die Funktion der Nieren. Selbstverständlich ist es hierzu nicht nötig, in jedem Fall sämtliche Methoden anzuwenden. Wo durch die eine und andere Methode genügende Klarheit gewonnen ist, erübrigt es sich, die weiteren Methoden zu erschöpfen. Wo aber jene versagen, werden wir die übrigen Methoden heranziehen, um unser Urteil nach Möglichkeit zu vervollständigen. Das gilt besonders von den funktionellen Untersuchungsmethoden, welche, wie wir gesehen haben, zwar parallel gehen, aber keineswegs in ihren Ergebnissen identisch sind, sondern sich gegenseitig ergänzen. Die Funktion eines so komplizierten Organsystems, wie es die Nieren darstellen, läßt sich eben nicht in einfachen Zahlenwerten berechnen und festlegen, sondern höchstens schätzungsweise nach gewissen Werten ihrer Leistung beurteilen, und hierfür müssen uns alle Methoden, welche sich auch nur in einem Teil der Fälle als brauchbar und nützlich erwiesen haben, willkommen sein.

Was wir in praxi damit erreichen, kann zu den schönsten Erfolgen der modernen Heilkunde zählen.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 80, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Krankheiten des Afters.

Von

Dr. F. Schilling,

Spezialarzt für Magen- und Darmkrankheiten in Leipzig.

Einleitung.

Die Erkrankungen des Afters und Mastdarms finden in der allgemeinen Praxis nicht die ihnen ihrer Häufigkeit und Bedeutung nach zukommende Beachtung. Daran mag schuld sein, daß der Laie nicht gern von ihnen spricht und mancher Arzt sich im Anschluß an die allgemeine Gepflogenheit gern dieser Gegend fernhält, die Untersuchungsmethoden, insbesondere die Rektoskopie, ein besonderes Instrumentarium voraussetzt, und die Behandlung anscheinend größtenteils in den Händen der Chirurgen liegt. Letzteres ist sicherlich nicht richtig, da der Internist unter Benutzung der Lokalanästhesie einen großen Teil der in Frage kommenden Eingriffe ausführen kann, wenn man von der Resektion und Amputation oder den plastischen Operationen absieht. Die Mastdarmkrankheiten sind für das Allgemeinbefinden von großem Einfluß, ein genaueres Eingehen auf das Ach und Weh dieser Patienten lohnt sich wohl der Mühe.

Mit einigen kurzen Bemerkungen will ich hier auf die nötigsten Voraussetzungen für die Untersuchung und Behandlung eingehen. Die Besichtigung mit bloßen Augen reicht hinsichtlich der Diagnostik der Affektionen, die in der Aftergegend und im unteren Anus vorkommen, soweit er sich mit den Fingern entfalten läßt, aus; darüber hinaus dringt nur der Finger, die Sonde und das Rektoskop. Die Sonde kommt nur in wenigen Fällen, bei Stenosen und Strikturen in Anwendung, aber auch hier nur mit größter Vorsicht, da man

leicht mit ihr Schaden anrichtet. Zum Palpieren der Pars analis und des eigentlichen Rektums dient der Zeigefinger, welcher stets mit einem dünnen Gummiüberzuge oder der zarten Fischblase vor Kotbeschmutzung oder Infektion zu schützen ist, da Gonorrhoe und Syphilis am Enddarm gar häufig auftreten. Höher als 9—10 cm reicht aber der Zeigefinger nicht, auch wenn der Patient preßt und die über der Symphyse liegende andere Hand das Colon pelvicum der Flexura sigmoidea herabdrückt. Pathologische Herde und Veränderungen an der Grenze vom

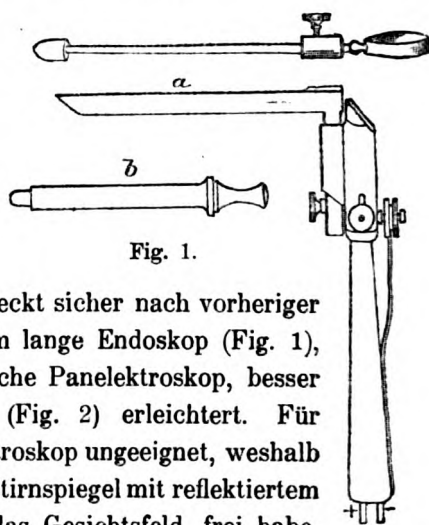


Fig. 1.

Rektum und S. romanum entdeckt sicher nach vorheriger Säuberung nur das 15—25 cm lange Endoskop (Fig. 1), dessen Benutzung das Caspersche Panelektroskop, besser die Kirstein'sche Stirnlampe (Fig. 2) erleichtert. Für Manipulationen ist das Panelektroskop ungeeignet, weshalb ich die Beleuchtung durch den Stirnspiegel mit reflektiertem Licht vorziehe, da ich dann das Gesichtsfeld frei habe.

Aber auch die untere Ampulle und das Sphinktergebiet wird eigentlich nur im Endoskop erschlossen, soweit Veränderungen der

Mukosa in Betracht zu ziehen sind. Das Sphinktergebiet inspiziert man besser bei dem Zurückziehen des Tubus, weil man bei dem Einführen des mit dem Obturator bewaffneten Rohres sofort drei Zentimeter hoch vordringen muß, um dem Instrumente Halt zu geben. Aber auch hier ent-

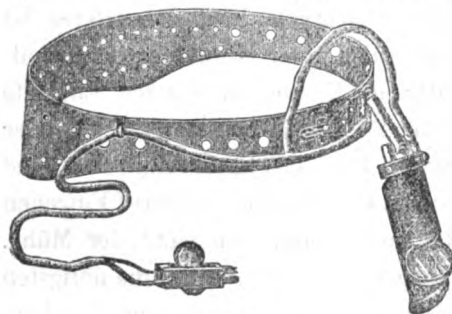


Fig. 2.

schlüpft zu rasch die Afterenge dem Auge, weshalb ich einen von mir angegebenen Aftersperrerr¹⁾ (Fig. 3) hier benutze, wie er ähnlich als Lidsperrerr bekannt ist. Ein geringes Anfatzen des Tubus und Anus erleichtert das Einführen. Ich benutze das Spekulum

¹⁾ Aftersperrerr und Pneumatorektoskop. Ther. Mon. 06. Juni.

von Kelly-Herzstein, das vorn abgeschrägt ist, und habe nie bisher das Bedürfnis nach einem andern gehabt, doch muß man für jugendliche Personen verschieden kalibrige vorrätig haben. Anästhesieren des Rektums mit 2% Novokainlösung oder 1% Anästhesinlösung mittels einer 5—10 cm³ haltigen Spritze habe ich nie nötig gehabt. Kokaininjektion in das Rektum widerrate ich aber, da dies Präparat die Schleimhaut anämisch macht und den Befund verändert. Anders steht es bei Dehnung des spastisch kontrahierten Sphinkters oder Palpieren der Fissura ani oder Endoskopieren des ulzerierten Afters, dann legt man einen mit 10% Kokainlösung getränkten Wattebausch in den Anus oder injiziert einige Kubikzentimeter 5% Antipyrinlösung.

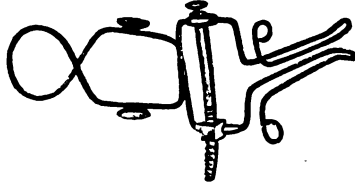


Fig. 3.

Bei Inzisionen des Afters, Exstirpation vereiterter Hämorrhoidalknoten, Durchschneidung des Sphinkters und ähnlichen Eingriffen macht man die Umgebung der Mukosa anästhetisch durch die Schleimsche Infiltration mit 1% Kokain oder einer, trotz reichlicher Verwendung, nicht toxischen Lösung von Alyn 0,1, Kokain. muriat. 0,1, Morfii muriat. 0,001, Natr. chlorat. 0,2, Aq. destill. ad 100,0. Nach genügender Säuberung der Aftergegend mit warmem Seifenwasser, Spiritus und Sublimat oder Seifenspiritibus injiziert man vorn, hinten, rechts und links nahe der Mukosa rings um den After in der üblichen Weise, zunächst einige Tropfen und dann tiefer gehend von neuem nach Bedarf bis zu 1½—2 cm Tiefe. Man warte nach der Injektion 3—5 Minuten, dann kann man mit dem Messer, Galvanokauter und Paquelin ruhig vorgehen.

1. Pruritus ani, Afterjucken.

Wie bei Pruritus vulvae, so handelt es sich im Gegensatz zu Pruritus universalis bei dem Pruritus ani um ein lokales Leiden, das auf Hyperästhesie der Hautnerven im Gebiet des Afters und seiner näheren Umgebung beruht und zu heftigem, zeitweise fast unerträglichem Jucken und Brennen führt, dessen Linderung der Patient in heftigem Kratzen mit den Fingernägeln sucht. Folgen des Kratzens sind mannigfaltige Veränderungen der Haut, die als

Komplikationen aufzufassen sind, aber ursprünglich nichts mit dem eigentlichen Leiden zu tun haben.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Neurose, bei Pigmentlosigkeit der Afterhaut mit Nutritionanomalien, um angeborene Nervosität und einen intensiven Reiz von innen auf die kutanen Nerven; die Kongenitalität spricht sich bisweilen direkt im gleichen Vorkommen bei den Eltern, Geschwistern oder Verwandten des Patienten aus. Bisweilen liegt ein Gehirn- oder Rückenmarksleiden vor. Als Hilfsursache ist nicht so selten bei Nervösen ein Mißbrauch von Alkohol, Kaffee und Tabak anzusehen. Um eine konstitutionelle Basis handelt es sich bei Diabetes mellitus, Gicht, Tuberkulose und Syphilis. In einer Minderzahl von Erkrankungen schließt sich das Übel sekundär an Darmleiden, hartnäckige Obstruktion, Kolitis, Proktitis, Ulcerationen mit eitrigem Ausfluß, Polypen, Hämorrhoiden und Oxyuren, oder gar an Vaginitis mit den After anätzendem Fluor, so daß von außen ein kontinuierlicher Reiz auf die Afternerven ausgeübt wird; als Reflexsymptom erscheint das Afterjucken bei Sexualleiden, Affektionen des Uterus, der Ovarien und Tuben bei den Frauen, oder bei Prostatahypertrophie bei den Männern.

Im Kindesalter sah ich bisher keinen Fall, mehrere im Pubertätsalter und die meisten im mittleren und gar höheren Alter von 35—50 Jahren. Greise stellen kein geringes Kontingent. Frauen neigen im allgemeinen seltener dazu. Magere wie Fettleibige werden davon befallen, obgleich letztere infolge des leichteren Schwitzens und der stärkeren Fettausscheidung in der Aftergegend leichter dazu Anlaß geben. Stubenhocker, die zum Sitzen bei ihrer Berufstätigkeit gezwungen sind, zählen ebenfalls zu den Patienten.

In vielen Fällen ist die Differenzialdiagnose einer Neurose oder eines sekundären Leidens nicht immer leicht; man bescheide sich mit einer Neurose erst dann, wenn alle in Frage kommenden sekundären Leiden ausgeschlossen sind. Im Beginn des Leidens ist die Haut noch glatt, höchstens aufgekratzt; meist besteht das Jucken schon Monate oder Jahre lang, ehe man die Patienten, die von Arzt zu Arzt wandern, zu Gesicht bekommt, und dann ist die Haut rings um den After und der After selbst exkoriert, mit Schorfen bedeckt, stark pigmentiert, geschwollen, gewulstet und in dicke radiäre Falten

gelegt, bei Greisen schließlich atrophisch und von blassem Aussehen. Selbst die Analmukosa ist oft verdickt und hart und der Sphinkter externus hypertrophiert. Bisweilen trifft man auf tief gehende Risse, flache Exkorationen oder tiefe Zerklüftungen, Exkreszenzen und Polypen. Selbst das Skrotum und die Vulva sind mit ergriffen dort, wo das intensive Jucken zum Kratzen bei Tage und noch mehr bei Nacht führt.

Es kann nicht sonderbar erscheinen, daß die meisten der Kranken durch den ewigen Juckreiz nervös werden, wenn sie es nicht von Haus aus sind. Bei der Tagesarbeit müssen sie zeitweise aufhören, um zu reiben und kratzen, mögen sie eine Beschäftigung haben, welche sie wollen. Ein Musiker, den ich längere Zeit behandelte, hielt kaum eine Piece des Konzertes aus, dann flüchtete er in ein Nebengemach, um sich dort Linderung zu verschaffen. Viele werden durch die Störung bei der Arbeit mißmutig, appetitlos und lebensüberdrüssig; Spiethoff fand bei 75 % Verdauungsstörungen. Manche verlieren an Körpergewicht, kratzen selbst im Schlafe, ohne es zu wissen oder werden, da in der Bettwärme das Jucken zunimmt, am Schlafe gehindert. Das Sitzen auf warmen Polstern erhöht den Juckreiz. Eng anliegende Flanellkleider reiben leicht bei dem Gehen, so daß das Schreiten zur Last wird.

Die Therapie leistet in frischen Fällen Gutes, in alten Fällen ist radikale Hilfe selten, meist ist sie palliativ, wenn nicht eingreifende chirurgische Maßnahmen das Übel an der Wurzel anfassen. Gelingt es schließlich bei nervösen Patienten das Übel zu beseitigen, so haben manchmal bereits so schwere Hautveränderungen Platz gegriffen, daß trotz Fortfall des Kausalleidens der Pruritus infolge Nervenalteration fortbesteht.

Nicht zu vernachlässigen ist ein allgemeines Regime. Alle digestiven Reize, wie scharfe Gewürze, Alkoholika, Kaffee etc. sind auszuschalten. Nikotinabusus muß unterbleiben. Die Haut in der Anoglutäalregion ist sauber zu halten, zumal bei Fettleibigen, damit Zersetzungen von Sekreten und Stuhlresten fortfallen. Magere ernähre man kräftig, Fettleibigen bekommt eine Gewichtsreduktion in Form einer Milchkur nach Moritz¹⁾ gut, indem der Patient etwa

¹⁾ Münch. med. Wochenschr., 08, No. 30.

2 Liter Milch täglich einige Wochen trinkt. Statt auf gepolsterten Stühlen zu sitzen, wählt der Kranke von Rohr geflochtene Sitze. Die Nägel sind kurz zu schneiden. Die Stuhlentleerung ist täglich durch Kompotte, Obst, Fettzufuhr in Gestalt von Butter, Kefir einzuleiten; wo dies nicht genügt, müssen Laxantien zu Hilfe genommen werden. Adipöse Personen schützen sich vor Reibung bei dem Gehen, wenn sie ein seidenes Läppchen in die Rima legen; nachts über tut ein Ölläppchen ähnliche Dienste. Sitzbäder unter Zusatz von Teer und Thiopinolbäder (Matzka) wirken beruhigend auf die verdickte Epidermis.

Zur allgemeinen Therapie gehört die Beruhigung des gereizten Nervensystems, namentlich vor dem Schlafengehen. Warme Sitzbäder, heiße Kataplasmen, Dehnen des Afterns mit dem eigenen Zeigefinger schaffen oftmals Ruhe. Schlaflosen muß man von Zeit zu Zeit ein Narkotikum geben. Opium und Morphinum sollen nach Allingham¹⁾ das Übel steigern, besser sind Trional, Veronal, Bromural, Chloralhydrat, Hypnon. Längere Zeit hindurch lasse ich gern 2—3,0 Natr. bromat. in 1 Flasche Selters täglich nehmen. Auch Atropinpillen à 0,0005 abends sind auf ihre Wirksamkeit 3 Wochen lang zu erproben; ebenso ist Liq. Arsenic. Fowl., 3mal tägl. 5—10 Tropfen in Milch zu versuchen. Vielfach sah ich von einem Gemisch von Natr. bromat., Kal. bromat., Ammon. bromat. Chloralhydrat $\approx$ 5,0, Morf. muriat. 0,05, Atropin. sulf. 0,05, Aq. destill. ad 200,0. Abends 1—2 Eßlöffel nach Fritsch²⁾ Nutzen. Warme Öleinläufe bis zu 100,0 beruhigen ebenfalls die Afterregion.

Die spezielle Therapie hat sich nach der Ursache zu richten. Bei Obstruktion mit Verdacht auf Autointoxikation lobt Dreyer³⁾ Sulf. dep. 1,0, Menthol. 0,25 zu 3maligen Gaben täglich. Diabetes mellitus, Gicht und Tuberkulose verlangen die entsprechende Diät, Mineralwasserkur und Badebehandlung; Syphilis wird spezifisch behandelt. Ist es evident, daß eine Neurose vorliegt, so versuche man eine Röntgenbestrahlungskur oder, wo diese unmöglich auszuführen ist, vorsichtige Kauterisation mit dem Paquelin. Kromayer⁴⁾ ätzt dort,

¹⁾ Gaut, Die Krankheiten des Mastdarmes und Afterns

²⁾ Frauenkrankheiten.

³⁾ Reichs-Med.-Anzeiger 1907.

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1908.

wo kleine Bläschen durchschimmern, mit 5—10% Ätzkali, doch nur flüchtig, so daß er die Partie nur soeben mit dem befeuchteten Glasstabe überstreicht, während die Umgebung mit Vaseline geschützt ist, dann rasch kühlt und nun eine indifferente Salbe (Zinkpaste) appliziert. Je gründlicher man hier zu Beginn vorgeht, desto besser fährt der Patient in der Zukunft. Auch die allmähliche manuelle Dilatation des Sphinkter extern. ist hin und wieder neben sedativer Behandlung von ausschlaggebendem Effekte. Wo sich Ausfluß aus dem After oder aus der Scheide bemerkbar machen, Diarrhoen anzuschuldigen sind oder Oxyuren auftreten, ist ihnen in geeigneter Weise zu begegnen. Oxyuren beseitige ich durch Verabreichen von Santonin (am frühen Morgen nach dem Kaffee, alle drei Tage eine Dosis), Einschieben von Ungt. cin. 0,25, Butyr. Kakao 2,0 als Suppositorium alle drei Abende und Spülungen von Thymol 1,0 : Ol. Oliv. 200,0 (2 Eßlöffel : $\frac{1}{2}$ Liter Wasser) oder Essigwasser (2 Eßlöffel : $\frac{1}{2}$ Liter Wasser).

Läßt sich kein Kausalleiden ermitteln, so mäßigt man den Juckreiz und bekämpft die Folgezustände des Kratzens. Als reizmildernd gelten heiße Kompressen am Abend, Kühlsalben (Aq. Plumb. oder Liq. Alum. acet. 10,0 : Adip. Lan. anhydr. 30,0) oder narkotisierende Salben (Chloroform. 10,0 : 100,0 Vaseline. oder Chloralhydr., Menthol. Camphor. $\approx$ 1,0, Lanolin. 12,0, Vaseline. 4,0), auch zweimaliges Bepinseln mit Tr. Benzoës. Rotter¹⁾ lobt Abreiben mit warmem Wasser und Seife, Waschungen mit Alkohol und Sublimatlösung, wie die Manipulationen zur Desinfektion der Haut vor Operationen ausgeübt werden. — Wie die Sphinkterdehnung entlastet ein Mantelpessar oder Knochen von 5 cm Länge und Fingerdicke, über Nacht eingelegt, die überfüllten Venenplexus und mindert den Nervenreiz. — Kokainisieren und Jodpinselungen schaffen als Gegenreiz zuweilen Ruhe für längere Zeit.

Ekzem wird mit Ungt. Hebra, Anthrasol 10,0, Spir. vin. Ungt. Glycer., $\approx$ 50,0, 1—3% Zinkpaste, Resorcin-Zinkpaste, Höllensteinsalbe 5—10%, Tumenol 1,0 : Mitin. pur. 50,0, am besten unter Zusatz eines Anästhetikums oder Ungt. zinc. benzoic. 20,0, Ad. Lan. 10,0, Menthol 1,0, Aq. carbolis. (6%) 69,0 behandelt. Bestehen

¹⁾ Chirurg. d. Bauches 1907.

harte Hautverdickungen, so pinsele ich Teer auf oder lasse im Bade (D. Rose. Ol. Fag. aa 40,0, Spir. dil. Ol. Oliv. aa 10,0 aufstreichen und nach Verlassen des Bades leicht wieder abreiben. Auch 25 bis 50 % Ferubalsam oder 25 % Ichthylol eignet sich hierzu.

Legen sich tiefe Geschwüre und Exkreszenzen, die der Salben- oder Widerstand leisten, so muß man die Wucherungen in Lokalanästhesie oder Narkose auskratzen und dann das Ulcus wie gewöhnlich weiter behandeln. Heilt es trotzdem, auch unter Ätzen von konzentrierter Karbolsäurelösung nicht und dringt der Patient auf Schnalheilung, dann bringt bisweilen noch der Paquelin, die Dilatation des Sphinkters oder totale Exstirpation des Geschwürsgrundes eine Änderung zum Guten.

2. Dermatitis ani (Intertrigo, Ekzem).

Nicht selten stellt sich am After Dermatitis ein, da hier an den Haaren meist Kotreste haften, die sich leicht mit dem Schweiß und Talg der Haut vereinigen und zersetzen. Aber auch das bloße Reiben und Scheuern rauher Beinkleider, grober Hemdstoffe bei dem Gehen und Sitzen oder noch mehr Reiten und Marschieren geben Anlaß dazu. Fettleibige schwitzen stark bei dem Gehen und werden wie an der Schenkelbeuge am After wund. Bei Diarrhoeen ätzen die fettigen Säuren die Afterspalte wund. Frottieren mit grobem Papier bei der Aftertoilette reizt die Rima ani ebenso sehr wie Kratzen bei dem Pruritus.

Die mit Brennen und Hitze verbundene Dermatitis, welche das gewöhnliche Publikum als „Wolf“ bezeichnet, heilt bei kurzer Ruhe, Auflegen feuchtkühler Kompressen und unter Bedecken von schützenden Salben (Ungt. tannic.) bald. Bestehen leichte Exkorationen, so ätzt man leicht mit 1—3 % Höllensteinlösung und legt Ungt. plumb. auf. Ist es zu Ekzem mit Borkenbildung gekommen, so wird der Schorf mit Öl erweicht und Ungt. praecip. Ol. Oliv. a aufgestrichen. Damit die Salbe in der Rima ani haftet, wird ein Wattebausch über das Leinenläppchen gedeckt und eine Badehose oder eine T-Binde nach Form der Menstruationsbinde angelegt. — Sauberkeit, Waschungen nach dem Stuhl und Säubern mit feuchter Watte oder weichem Klosettpapier schützen vielfach vor Rezidiven.

Sind kleine Furunkel aufgeschossen, wie ich sie bei Fettleibigen öfter am After fand, dann kupiert man sie rasch durch Ätzen mit konzentrierter Karbolsäure oder Sticheln mit dem Galvanokauter; größere werden erweicht und inzidiert.

3. Fissura ani (rissiger After, das schmerzhaftes Aftergeschwür).

Schon den alten Ärzten war der mit Proktospasmus verbundene Afterriß, der den äußeren Aftertrichter durchsetzt, bekannt. Genauer haben sich mit der bei uns als Fissura ani bezeichneten Affektion in den letzten Jahrzehnten französische und amerikanische Ärzte beschäftigt; für die Proktologen New-Yorks ist sie ein Spezialgebiet.

Jung und Alt wird davon befallen. Säuglinge erkranken nicht selten daran. Bei dem schulpflichtigen Alter ist mir bislang kein Fall begegnet. Häufig sah ich im mittleren und höheren Mannesalter derartige Patienten, unter den Frauen jedoch weniger, während andere Ärzte hauptsächlich Frauen daran behandeln.

Meist tritt der Riß einfach auf und sitzt hinten am After nach dem Steißbein zu. Dies ist nicht zufällig, sondern darin begründet, daß diese Region des Afters Insulten bei dem Sitzen, bei der Aftertoilette und bei der Stuhlpassage ausgesetzt ist, da sie nicht ausweichen kann und der Sphinkter externus mittels eines Ligamentes an das Steißbeinende fixiert ist. Seltener trifft man den Riß vorn nach dem Damm zu oder gar seitlich. Gar selten sind multiple Einrisse, meist liegt dann Syphilis zugrunde, welche den Afterring ergriffen und pathologisch verändert hat. Goodsall¹⁾ fand bei 221 Kranken 208 mal je eine, 12 mal je zwei und 1 mal 3 Risse. Daß sie auch im inneren Aftertrichter, also oberhalb der Rektalmündung angetroffen werden, steht zweifellos fest, doch sind sie hier seltener und nicht auf die gewöhnliche Weise zustande gekommen.

Über die Ursache des Einreißen ist man sich für die Mehrzahl der Fälle wohl einig. Wenn ein Mißverhältnis zwischen einer Öffnung und dem durchtretenden Körper, hier zwischen Afterring und festem, wenig zugespitztem übergroßem Stuhlfragment besteht, so reißt die Öffnung dort, wo sie am wenigsten nachgibt. Ein fester

¹⁾ Gant, die Krankheiten des Mastdarms und Afters. 1904.

Kotpfropf wird meist hastig, ohne daß sich der Sphinkter extern allmählich entfaltet, durch die Peristaltik ausgetrieben; daß dabei gelegentlich ein Knochenstückchen oder Obstkern mithelfen kann, soll nicht bestritten werden, ist indessen noch nicht bewiesen. Säuglinge keine Obstkerne und Knochenstückchen in ihrer Nahrung verschlucken und doch nicht selten darunter zu leiden haben. Hiergegen muß man eine gewisse Vulnerabilität der Mukosa und äußere Haut zugeben, die das Entstehen des Risses begünstigt. — In einer großen Zahl von Fissuren ist der After nicht normal, sondern ekzematös, katarrhalisch oder geschwürig erkrankt, gar verengt oder durch Hämorrhoidalbildung verändert. Nach Quénu und Hartmann¹⁾ sollen 70 — 80 % der Patienten zu den Hämorrhoidalknoten zählen, welchen Angaben ich nach meinen Beobachtungen nicht zustimmen kann, da ich sie zu hoch finde. Ball schuldigt die Stenose anales Morgagni an, Schleimhautfalten, welche rosettenartig den After umgeben und dem vorrückenden Stuhl bei der Defäkation Widerstand leisten sollen; an ihrer Basis soll zunächst ein kleiner Einriß entstehen, der sich bei der nächsten Stuhlentleerung vergrößert, bis bei dem weiteren Herabdrängen der Falte der Riß schließlich komplett wird. Unter den Patienten finden sich viele Obstruierte²⁾, die an der Obstruktion seit Jahren leiden und nicht wie es bei den Kindern vorkommt, daran erst infolge des Risses erkrankt sind. Bei Frauen, die gebären, überdehnt der austretende Kopf oder Steiß sowohl Vulva wie After, so daß die Mukosa leicht reißt. Bei Rektal-Operationen, Päderastie und Dilatation von Rektalstenosen kommt es ebenfalls zur Fissurbildung. Proktitis, Tuberkulose, Syphilis machen infolge lokaler Prozesse die Afterschleimhaut und Afterepidermis spröde und unnachgiebig oder führen direkt zur Ulzeration.

Der Riß sieht glatt und frisch aus, blutet wenig und bildet ein Oval, wenn man ihn kurz nach dem Entstehen entfaltet. Er beginnt gewöhnlich in einer radiär verlaufenden Falte an der Afterschleimhaut mit scharfen Rändern oder an einem kleinen Schleimhautwulst (Vorpostenknoten) oder neben einem Hämorrhoidalknoten und setzt

¹⁾ Chirurgie du rect. 1895.

²⁾ Schilling, Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. 03. No. 25.

mehr oder weniger lang in die äußere Epidermis fort; dringt tiefer, dann legt er die Muskularis bloß oder spaltet noch die förmig verlaufenden Sphinkterfasern. Bekommt man eine ältere Wunde zu Gesicht, so sind die Wundränder in der Regel geschwollen und weniger glatt, der Geschwürsgrund ist durch Stuhlreste vereinigt, Granulationen sind spärlich emporgewuchert, Eiter oder Schorf verdecken den Grund: hier handelt es sich um ein Geschwür, das mehr oder minder induriert und kallös ist. Dabei ist eine außerordentliche Empfindlichkeit der ganzen affizierten Gegend auf und beständiges Jucken in der Umgebung der Geschwürsder. Selten verläuft der Riß seitlich noch unter der Epidermis in die Tiefe. Mit der Zeit hypertrophiert der Sphinkter und setzt dem untersuchenden Finger oder der Sonde großen Widerstand gegen.

Die Untersuchung nimmt man am besten in linker Seitenlage vor; während die Schenkel an den Leib gezogen sind und der rechte Bein links oberhalb des Knies kreuzt. Mit den Händen zieht man die Gesäßhälften auseinander und mit den Zeigefingern entfaltet man den After vorsichtig; derbes Ziehen verursacht neue Schmerzen und neues Einreißen. In unkomplizierten Fällen kommt der Riß bald zu Gesicht, bei Hämorrhoiden muß man zwischen den Knoten der alten Hautsäckchen suchen, bei höher sitzenden Fissuren den After evertieren, mit der Sonde tasten oder ein Spekulum zur Hand nehmen. Ich benutzte für letztere Fälle meinen Aftersperrer (Fig. 3), wie der Critchett'sche Lidelevator geschlossen in den After eingeführt und dann nach und nach aufgespannt wird. Bei Plaques, hämorrhoidischen Ausflüssen, Kondylomen, tuberkulösen Geschwüren ehe ich einen Gummiüberzug über den tastenden Finger.

Handelt es sich um alte Risse oder kallöse Geschwüre, welche den Patienten seit Monaten irritieren, dann kommt man nicht so leicht zum Ziele mit der Untersuchung. Sie wehren ängstlich jede Berührung ab. Hier gewinnt man nur dann einen genauen Einblick in den Geschwürsgrund, wenn man mit 10%iger Kokainlösung die ganze Geschwürsgegend anästhesiert, indem man einen damit durchfeuchteten Wattebausch längere Zeit dagegen drückt oder Morphium subkutan in die Steißbeingegend injiziert, die üblichen Zäpfchen nützen wenig, sind zu hart und schmerzen beim Einführen. Dann

sieht man meist außer unreinen Granulationen, Eiter und wenig Blut gelegentlich noch Polypen, Wucherungen oder Hämorrhoidal-knötchen am Beginne des Geschwürs.

Hingelenkt wird der Arzt zu der Annahme einer Fissur vielfach bereits durch die Anamnese. Kinder sind verstopft, schreien bei der Stuhlentleerung und noch nachher, die Eltern der kleinen Patienten berichten, daß stets Blut mit dem Stuhl abginge; doch sind es nur 2—3 Tropfen und die Verstopfung rührt davon her, daß die Kleinen dem Stuhldrang nicht nachgeben aus Furcht vor den nachfolgenden Schmerzen. Auch die Erwachsenen machen charakteristische Angaben; sie fürchten den Abgang von Blähungen und empfinden ein stetes Brennen im After, heftiges Schneiden und Reißen im Anus bei der Stuhlpassage und nachträglich längeres Ziehen und Schmerzen im Enddarm. — Patienten mit kallösen Geschwüren machen einen schwerkranken Eindruck, werden hochgradig nervös mit der Zeit, jammern schon, ehe sie zu Stuhl gehen, schlafen schlecht, werden arbeitsunfähig und in schlimmen Fällen lebensüberdrüssig; erfolgt Stuhl, so winden sie sich und geben an, daß es sei, als ob ein glühendes Eisen ihren After durchfahre; noch 2—3 Stunden später empfinden sie Sphinkteralgie und tonische und klonische Zuckungen, die als äußerst schmerzhaftes Sphinkterospasmen und Ausstrahlungen in die Umgebung, zur Harnblase, in den Schenkel und in das Kreuz bekannt sind. Sensible Personen werden gar ohnmächtig, können schlecht sitzen und wenig im Berufe tätig sein; Demme sah choreaartige Bewegungen bei einem 13 Monate alten Kinde, das nur alle 8—14 Tage Stuhl entleerte.

Für die Heilung genügt in der Regel interne Behandlung. Frische Fälle heilen in 1—2 Wochen glatt, sobald die Wunde nach jedem Stuhlgang gesäubert und ruhig gehalten wird; manche Fissuren heilen ohne daß eine Behandlung eintritt, wie die später sichtbare Narbe beweist. Man Sorge dafür, daß der Stuhl breiig abgeht und das Kind keine festen Pfröpfe entleert. Dies erreicht man nicht durch Abführmittel, die nur den Rest der Stuhlentleerung verflüssigen und hastig den Stuhl austreiben, sondern durch Injizieren von 20—30 cem recht warmen Öles; doch muß das Rektalrohr weich sein und an der der Fissur entgegengesetzten Seite eingeschoben werden. Wenn manche Ärzte dem Kinde die Stuhlpassage zu mildern gedenken

indem sie die Wunde mit 2% Kokainvaseline bestreichen oder 5% Orthoformsalbe applizieren, so mögen sie dies zum Trost der Mütter tun. Zum Bedecken der gesäuberten Wunde genügt ein- bis zweimaliges Bestreichen von Ichthyol. pur. (Conitzer) oder Ichthyol. 3,0, Ol. Oliv. 2,0 am Tage; auch 5% Tanninsalbe reicht aus. Kinder ätze ich nicht, da es den Schmerz steigert und sie ängstlich macht. Auch leichte Fälle der Erwachsenen gelangen unter Reinlichkeit und Ruhigstellen der Rißfläche, Einlaufenlassen von warmem Wasser morgens und abends zur Heilung; nur Nervösen setze ich 0,05 Kokain und Extr. Belladonn. 0,3 zu der Salbe, die erwärmt zweimal auf Watte gestrichen und schonend eingelegt wird. Nach jeder Stuhlentleerung wird mit von warmem Wasser oder 3% Borsäurelösung durchtränkter Watte der ganze After gereinigt. Von dem Einschieben narkotisierender Stuhlzäpfchen halte ich wenig, da die Kakaomasse zu hart ist und bei dem Einschieben der Sphinkter unnötig gezerzt wird.

Bei chronischen Rissen, die geschwüriges Aussehen haben, muß man der Lokalbehandlung eine allgemeine hinzufügen. Hier handelt es sich um Neuritis, nicht um bloßes Freiliegen der Nervenenden. Die Patienten erhalten breiige Kost, Milch, Suppen, Eierspeisen und Zwieback, weiter Kaffee, gehen wenig, da bei dem Schreiten die Gesäßhälften an einander reiben, oder liegen einige Tage, wenn die hochgradige Schmerzerregung dazu zwingt. Morgens und abends wird durch einen Nélaton mehrmals Öl bis zu 100 cm³ injiziert oder der erweichte Stuhl durch einen weichen Rektalschlauch mit zwei großen seitlichen Fenstern ausgespült, wie es die Gynäkologen nach plastischen Dammoperationen machen, wenn sie bei der Stuhlentleerung jede Zerrung der Dammwunde vermeiden wollen. Später helfen leichte Abführmittel nach, weichen Stuhl herbeizuführen. Fehlt der Schlaf infolge des Spasmus, dann gibt man Brom oder sogar einige Tage einen Zusatz von 0,005 Morphinum; auch heiße Wasserumschläge auf die After- und Kreuzgegend beruhigen. Gasansammlung beseitigt man durch Einschieben eines weichen Gummirohres. Das Geschwür, das gesäubert ist, wird zur Vernarbung angeregt, indem ich alle 2—3 Tage nach Anästhesieren mit Äthylchlorid oder 10% Kocain reinen Perubalsam, 10—25% Ichthyosalbe, weniger 5—10% Höllensteinlösung, die arg reizt, aufstreiche; ein mit Borsalbe bestrichener Wattebausch bleibt beständig auf der

indurierten Wunde liegen. Auch eine intensive Ätzung mit Karbolsäure fördert die Vernarbung. Pulver, etwa Xeroform oder Jodoform, streue ich nicht auf, da sie mit dem Eiter verkleben und als Fremdkörper leicht reizen. Auch von den viel empfohlenen Salben, etwa 3% Zymoidinsalbe, welche ein Gemisch von Wismutoxyd, Zinkoxyd, Aluminiumoxyd, Jod, Borsäure, Phenol, Gallussäure, Chinin und Salizylsäure enthält, oder der Allingham-Salbe (Calomel 0,25, Opii 0,1, Extr. Belladonn. 0,1, Ungt. Sambuc. 5,0) mache ich wenig Gebrauch. — Boas¹⁾ verstopfte diese Patienten 8 Tage lang, indem er ihnen Suppe und dreimal täglich 10 Tropfen Opiumtinktur verordnete, während sie zu Bett lagen; am Schluß der Woche regte er durch Rizinusöl den Stuhl an, der ohne Mitpressen entleert werden mußte. Er sah eine größere Zahl seiner Fälle auf diese Weise heilen, wenn auch bisweilen Rezidive nicht ausblieben und eine Wiederholung der Kur erforderten. Indessen vertragen nicht alle Patienten die knappe Kost, werden nervöser oder können nicht 8 Tage lang den Stuhl anhalten.

Für renitente Fälle bleibt nur chirurgische Hilfe übrig, die indessen zum Teil der chirurgisch geübte Arzt bringen kann. Es handelt sich um die Dilatation oder Spaltung des Sphinkter, welcher mit seinem Spasmus die Vernarbung hemmt.

Um den Sphinkter zu dehnen, spritze ich zuvor behufs Anästhesierung von Schleich'scher Lösung (Alypin 0,1, Kokain 0,1, Morphii muriat. 0,001, Natr. chlorat. 0,2, Aq. destill. ad 100,0) nach gründlicher Säuberung des Afters rings um den After ein oder bespraye reichlich mit Äthylchlorid; nach der Anästhesierung führe ich in Seitenlage den gut eingefetteten Zeigefinger nach und nach in den After, dann daneben den Mittel- und schließlich, wenn nötig, den Ringfinger ein, bis die Spannung nachgibt, oder hake mit den beiden Zeigefingerkuppen an entgegengesetzten Punkten in der Medianlinie des Afters ein, ohne leichtes Weiterreißen der alten Fissur zu scheuen — andere drängen mit beiden Daumen den After auseinander und stützen die übrige Hand auf die Nates — und entspanne energisch die Muskulatur. Ein Klaffen des Afters muß eintreten!²⁾

¹⁾ Darmkrankheiten.

²⁾ Der Sphinkter externus soll atonisch werden. Wie Quénu an Tieren experimentell nachwies, kann die Dehnung soweit erfolgen, ohne daß Ruptur eintritt.

Nun wird ein Salbenverband aufgelegt, der bis zur Vernarbung fortgesetzt wird; Bettruhe braucht nur für die ersten drei Tage beobachtet zu werden. Gewaltsame instrumentelle Dilatation, die nur in Narkose möglich ist, meide ich, da der Riß wegen der mangelnden Kontrolle des Druckes leicht über Gebühr hinausgeht.

Einschnitte werden oberflächlich durch die Sphinktermuskulatur nach Dupuytren unter Lokalanästhesie gemacht. Unter Aufstreuen von Xeroform, Einlegen eines mit Borsäure durchtränkten Mullstreifens, Gaben von Opiumtinktur und Bettruhe für 2—5 Tage, der nach dem ersten künstlich herbeigeführten Stuhl das Aufstehen folgt, vernarbt in 2—3 Wochen die Wunde; die Schmerzen lassen sofort mit der Entspannung nach. Anstatt mit dem Messer kann man auch mit dem Paquelin zu beiden Seiten des Geschwüres Mukosa und Muskulatur durchtrennen. Von der lokalen Durchtrennung des Sphinkter, die Bayer¹⁾ empfahl, rate ich ab, obgleich er radikale Heilung in schwersten Fällen, wo Suizidium in Aussicht stand, davon verspricht, weil leicht der Sphinkter internus mitverletzt wird und dann partielle Inkontinenz eintreten kann.

4. Hämorrhoiden, Goldne Ader.

Die in früherer Zeit für allerhand innere Leiden verantwortlich gemachten, heute als lokale Leiden angesehenen Hämorrhoiden sind nicht nur Venenektasien des reichlichen Venennetzes im unteren Rektum, wie es meist bei den außersitzenden Knoten der Fall ist, sondern häufig Angiome, wirkliche Gesäßneubildungen mit reichlichen Kommunikationen nach Reinbach²⁾, wenn auch Stafetissow³⁾ angibt, bei seinen Exstirpationen nie ein Angiom gesehen zu haben. Sie lokalisieren sich außerhalb des Afters im subkutanen Gewebe (externe) und treten hier einzeln oder in der Mehrzahl bohnen- oder haselnußgroß als blaue Knoten auf, oder sie setzen sich noch ein Stück weit in das Aftergebiet fort (intermediäre) oder sie sitzen lediglich in der Submukosa der Columnae und Valvulae Morgagni, meist 1—1½ cm oberhalb des äußeren Sphinkters

¹⁾ *Traité des malad. chir.* T. VI.

²⁾ *Beitr. zur klin. Chirurg.* 97.

³⁾ *Zeitschr. f. Chirurg.* 02.

(interne). Selten begegnet man ihnen höher oben im Rektum, wie ich endoskopisch solche Knötchen bei einem Asthmatiker feststellte.

Während die äußeren Knoten und Ektasien ohne Mühe geheilt werden, müssen die inneren, welche in der verdickten Mukosa liegen, aufgesucht werden, wenn sie nicht prolapiert sind. Vielfach hat man pathologisch-anatomisch über die Natur der Hämorrhoiden gestritten; heute steht wohl fest, daß die äußeren oder offenen, zwischen Cutis und Sphinkter externus gelegenen Knoten Erweiterungen der Venen in Spindel-, Schlingen- oder Schlangenform mit wenig Septa im Innern sind, von denen eine größere Zahl den Knoten macht, während die inneren Hämorrhoiden einen Haufen dilatierter Venen, deren Bindegewebe teils verdickt, teils verdünnt sind, repräsentieren. Selten kommen noch kapilläre Hämorrhoiden, erweiterte Kapillaren der Schleimhaut in Betracht. Die Vena hämorrh. infer. des Aftergebietes schickt ihr Blut zur V. hypogastr., während die V. hämorrh. med. und inferior recti in die V. mesent. inf. resp. V. portarum münden; die unteren Hämorrhoidalvenen stehen durch Nebenzweige in Verbindung, so daß sogar zwischen der Pfortader und Unterleibsvene resp. unteren Hohlvene ein Konnex besteht, aber gerade diese Verzweigungen sind meist Sitz der hämorrhoidalen Erkrankung. Nach Quénu und Hartmann¹⁾ ist die Verdickung der Venenwände nicht die Folge einer Hyperplasie des Muskelgewebes, sondern des Bindegewebes allein.

Wenn auch kein Alter verschont bleibt, und schon an Kindern von 7 Wochen Hämorrhoiden beobachtet wurden, so kommen sie doch häufiger im Pubertätsalter und in den Jahren von 25—50 vor. Wohl die Hälfte aller Menschen hat damit zu tun, wenigstens berichten so englische Ärzte, nach meinen Beobachtungen die sich auf viele Tausende erstrecken, ist die Zahl zu hoch gegriffen. Frauen leiden, wenn sie Kinder geboren haben, sehr oft daran, aber längst sind es nicht alle. Dagegen kann ich den Fettleibigen kein Plus erteilen, da ich gerade viel Magere an Hämorrhoiden behandelte.

Früher sah man die Stauung in den klappenlosen Venen als vorwiegende Ursache an, bedingt durch Obstipation und Kompression des Hämorrhoidalplexus im Rektum, in dessen Nachbarschaft oder

¹⁾ Chirurg. du rect. 1895.

im Kolon. Dahin gehören Prostatahypertrophie, Retroversio uteri, Adnextumoren, Ovarialgeschwülste, Myome, insbesondere Gravidität, und was nicht der gravide Uterus mit sich brachte, vollzog die Geburt mit dem Pressen der Gebärenden. Selbst Störungen in der Zirkulation der Venen des Lungenkreislaufes, Herzfehler und Leberzirrhose sollten ihren Einfluß bis auf die Mastdarmvenen geltend machen, indessen ist diese Ansicht mit Vorsicht aufzunehmen, da die untere Hohlvene nur zum geringen Teile auf die Hämorrhoidalis infer. Einfluß ausübt, während das Gros der Hämorrhoidalvenenäste unter der Rektalschleimhaut 5—7 cm nach oben verlaufen, dann die Muskularis perforieren und auf der Außenseite des Rektums (Verneuil) sich vereinigen. Auf diesem Wege sind sie vielen Insulten und bei Patienten, die an öfterem Husten leiden, andauernd widerkehrenden Drucksteigerungen ausgesetzt; wie sich hier leicht Eingeweidebrüche bilden, so kommt es auch zur Erweiterung der Hämorrhoidalvenen, die man bei Emphysematikern, Phthisikern und Herzkranken häufig sieht. Eine große Klientel stellen die Obstruktiven, deren Rektum oder Kolon mit Kotmassen überfüllt ist; die harten Faeces drücken auf die Gefäße, die unteren Venen werden überfüllt, dilatieren und infolge Ruptur tauchen plötzlich am After oder unter der Rektalmukosa bei der Defäkation oder kurz hinterher Ektasien oder Thromben auf. Stubenhocker, Gewerbetreibende mit sitzender Beschäftigung, nach Esmarch auch die Musiker, die viel pressen, werden davon befallen. Starke Esser und Trinker überfüllen das Gefäßsystem des Unterleibes, Plethoriker neigen zur Hämorrhoids; auch reichlich Kaffee Konsumierende werden nicht selten von strotzend gefüllten Knoten gequält. Selbst den zu Katarrh des Kolons führenden Drastika schreibt Rosenheim¹⁾ Schuld bei längerem Gebrauch zu. — Sicherlich spielt die Anlage, die Schwäche der Venenwandung eine große Rolle; nach Reinbach besteht bei 50% Heredität. Proktitis, Diarrhoen, Irritationen der Zirkulation durch Noxen wie Koffein, Thein, scharfe Gewürze, Alkohol haben gern Hämorrhoidenbildung im Gefolge; gerade oberhalb des Sphinkter internus in den Morgagni'schen Kolumnä liegen die zahlreichen Venenzweige locker im Gewebe, bis es sich auf

¹⁾ Path. u. Therap. der Krankheiten des Darmes.

die wiederholten und anhaltenden Reize verdickt. Die Folge der Stauung macht sich am meisten in der Submukosa bemerkbar; die Schleimhaut sieht gerötet aus, ist mit Gefäßen überfüllt und sondert Schleim ab, so daß stets Schleim den Stuhlentleerungen beigemischt ist (Schleimhämorrhoiden). Die Gesäßdilatation führt zu Bindegewebswucherung in den Venenwänden und intervenösen Wänden, damit ist die sichtbare Hervorragung in der Mukosa gegeben. Ferner kommt es leicht zu Phlebitis und Periphlebitis, da leicht Infektionskeime aus den Kotmassen durch die hyperämische Schleimhaut wandern. Entzündete Knoten obliterieren, vereitern und brechen auf. Kavernome entstehen, wenn viele Würzelchen dilatieren und in einer Mukosafalte eingebettet liegen, wenn die Varikositäten sich auf Mukosa und Submukosa der oberen und unteren Hämorrhoidalvene ausdehnen. Wo Atrophie der Wandung eintritt, kommt es zur Blutung. Obgleich sich die Arterien nicht beteiligen, kann man bei dem Pressen anscheinend in den Venen den Puls fühlen bei der Palpation, was zu Täuschungen Anlaß gibt.

Aus den zahlreichen Insulten, denen über das Niveau hervorragende Knoten in der Mukosa und Cutis bei dem Gehen, Sitzen, Pressen, Rumpfbewegungen, Erschütterungen im Laufe der Zeit ausgesetzt sind, ergeben sich die vielfachen Komplikationen, durch welche viele Patienten auf ihr Leiden zum ersten Male aufmerksam gemacht werden: Intertrigo, Nässen, Ekzem, Entzündung, Erosionen. Blutungen, Perforieren nach innen — sogar Pyämie. Die Mukosa verdickt sich und wird unelastisch. Thromben können einschrumpfen und hinterlassen schließlich die überhängenden Hautlappchen vor dem After, denen man in späteren Jahren sehr oft begegnet und über deren Entstehen man hier Aufklärung gewinnt.

Klinisch wechseln die Symptome je nach dem Stadium des Leidens. Das erste Auftreten der Knoten im Innern oder an der Außenseite des Afters macht sich durch Druck, Brennen am und im After, das Gefühl eines Fremdkörpers und Drängen zum Stuhl bemerkbar. Wirklich krank fühlen sich Hämorrhoidarier, wenn die Knoten stark gefüllt sind, wenn es im Innern klopft und spannt, ein innerer Knoten bei der Stuhlentleerung vorfällt oder plötzlich eine Erhabenheit am Afterring während der Aftertoilette fühlbar wird. Ist die Schleimhaut nachgiebiger geworden, so treten gestie-

rote Knoten mit dem Stuhl, wenn er hart ist und nur unter starkem Pressen entleert wird, aus dem After heraus; zunächst schlüpfen sie unter leichtem Druck wieder in den After zurück, kommen aber bei der nächsten erschwerten Defäkation abermals zum Vorschein. Sind Infektionskeime eingedrungen, so entzünden sich die Knoten unter Frösteln und Fieber. Meist erschreckt die Blutung die Patienten, wenn auch nur wenige Tropfen nach dem Stuhl abfließen oder den Kot bedecken, bisweilen spritzt es förmlich während des Pressens aus einer strotzend gefüllten Vene; selbst Kapillarektasien machen wiederholte Blutungen. Ewald¹⁾ sah hochgradige Anämie aus stets wiederkehrenden Blutungen hochsitzender Hämorrhoiden. Zu Zeiten herrscht Ruhe, in Perioden kehren sie aus irgend einem äußern Anlaß, einem Exzess in baccho, einer schweren Stuhlentleerung oder einer anstrengenden Arbeit im Sitzen wieder. Da mit der Blutung die Kreuzschmerzen nachlassen, so hält mancher Patient sie für heilsam. Die gefährlichsten Blutungen stammen aus ulzerierten, tief gelegenen Gefäßen. Schleimabgang ist nicht selten, Proktitis veranlaßt ihn. — Sehr schmerzhaft ist der Prolaps einzelner innerer Knoten und Einschnürung durch den gereizten Sphinkter externus. Sobald nach der Defäkation ein Knoten nicht zurückgeht, stagniert das Blut; die starke Venenfüllung reizt den Schließmuskel zum Spasmus, so daß nun der Venenabfluß gehemmt ist. Meist sterben die Knoten ab und werden gangränös, wenn es nicht gelingt, sie zu reponieren. Die Inkarzerationserscheinungen sind sehr heftiger Natur. Nervöse Patienten werden aufgeregt und jammern laut vor Schmerzen, andere werden schwindlig, ohnmächtig und erbrechen. Sogar Meteorismus und Ileus ist in schweren Fällen beobachtet. — Eiterabgang im Stuhl klärt die Vereiterung eines inneren Knotens auf. Drängt der Eiter nicht durch die Rektalmukosa in das Rektum, sondern bricht in die Umgebung der Rektalwand durch, so bildet sich hier Periproktitis, ein Abszeß mit Eitersenkung, aus, der zu kompletten oder unkompletten Fisteln Anlaß gibt. Ergreift die Entzündung ein größeres Venengeflecht oder gelangt ein infektiöser Thrombus in den Kreislauf, so ist Pyämie die Folge. Der einfache Thrombus bleibt einige Zeit bestehen, verkalkt, wird resorbiert und

¹⁾ Ther. d. Geg. 99.

manifestiert sich schließlich als pendelndes Hautläppchen; sitzt der Thrombus intermediär, so veranlaßt er gleichfalls wie innere Knoten Sphinkterkrampf. Fissuren gesellen sich leicht da hinzu, wo ein Kranz äußerer Knoten den Afterausgang verengt. Wenn schon hartnäckige Verstopfung Stuhlhypochonder erzeugt, so ist die Kombination von Obstruktion und Hämorrhoiden noch viel fruchtbarer daran.

Zu diagnostizieren sind die perinealen und intermedialen Knoten nicht schwer. Man legt den Patienten auf die linke Seite und entfaltet mit den Händen die Gesäßhälften. Die Venenthrombosen der äußeren und intermediären Knoten fallen sofort als blaue Beeren auf, sie fühlen sich derb an und sitzen unmittelbar unter der Haut prolabierte innere Knoten sehen mehr oder minder blaurot aus oder kommen als rötliche Schleimhautwülste zu Gesicht, sobald man bei kräftigem Pressen den Anus gründlich entfaltet. Bei Frauen evertiert man die Rektalschleimhaut mit dem Finger von der Scheide aus. Bisweilen deckt der äußere Knotenkranz dabei den inneren, so daß sich äußere und innere Hämorrhoiden gleichzeitig vorfinden. Auch fühlt man bei dem Eingehen mit dem Finger, was nicht zu unterlassen ist, die Wülste deutlich. Höher gelegene Knoten und kapilläre Ektasien, die indessen nicht häufig sind, erkennt man am besten im Endoskop bei dem Zurückziehen des Tubus. Stets ist bei Blutungen, die anhalten, an Krebs zu denken, der aber ebenfalls noch Hämorrhoiden im Gefolge haben kann. Venen sind verschieblich. Karzinom, das die Mukosa infiltriert, jedoch nicht. Daß sich innere Hämorrhoiden durch Schleimabgang anzeigen können, so daß sie als „Schleimhämorrhoiden“ im Volksmunde figurieren, haben wir schon erwähnt; im Alter sind sie kein so seltenes Vorkommen.

Die Therapie erfordert bestimmte hygienisch-diätetische Anordnungen. Der Patient muss seine Hämorrhoiden stets sauber halten, indem er sie nach jedem Stuhlgange wäscht oder durch ein Sitzbad im Bidet von allen Stuhlresten säubert. Zu meiden ist stärkeres Reiben bei der Aftertoilette, grobes Papier, besonders bedrucktes Zeitungspapier taugt hierzu nicht, besser benutzt er ein Läppchen oder Watte, die er anfeuchtet. Um prominierende äussere Knoten beim Gehen vor Reiben zu schützen, schiebt man ein mit Borsäure oder Bleiwasser durchtränktes Läppchen in die

Gesäßkerbe. Der Genuß von Bier, Wein und vor allem Kaffee ist zu reduzieren, bei Entzündungen ganz zu verbieten. Schon durch das bloße Verbot des Kaffees habe ich viele Beschwerden der Hämorrhoidarier schwinden sehen; die pralle Füllung der Venen läßt auffallend schnell nach. Auch scharfe Gewürze schaffen Irritationen für die Blutgefäße, weshalb von ihnen abzusehen ist.

Wichtig ist bei habitueller Obstipation, den Stuhl so zu regulieren, daß täglich breiger Stuhl den After passiert. Verstopfende Getränke, Kakao und Rotwein sind zu meiden. Daß Fleischkost die Entstehung der Hämorrhoiden begünstigt, ist falsch, da auch Vegetarier daran erkranken; gemischte Kost, Weißfleisch, Eierspeisen und Fisch mit vielen Gemüsen sind zu wählen, tagsüber 1—3 Glas Kefir oder Limonade zu trinken. Zur Anregung des Stuhlganges eignen sich P. Liquir. compos., Sulf. depurat., Crem. tartar. aa tee-löffelweise, Cascaraextraktabletten à 0,5, Milchzucker, Tamarinden, Rhabarbertinktur (25—30 gtt.) vortrefflich. Anfangs tut man gut noch Stuhlzäpfchen zu benutzen, um die vorderen Stuhlpartien zu erweichen, auch Öleinläufe sind zu empfehlen.

Bei heftiger Spannung lasse ich ein oder zwei Glas Marienbader Kreuzbrunnen oder Apenta trinken und täglich kühle Afterduschen 1—2 Minuten lang vornehmen. Einige Blutegel, die in der Nachbarschaft der Knoten angesetzt werden, schaffen ebenfalls Erleichterung. — Gegen Völle und Brennen nützen Umschläge von Aq. Plumb. oder Liq. Alumin. acet. in Verdünnung. — Erosionen bestreicht man mit 2% Tanninlösung. Ekzem schwindet unter Auflegen von Borsalbe und Bestreichen von Arg. nitric. 1—3%. Thrombosen heilen unter Ruhe, dazu macht man anfangs kühle, dann warme Umschläge. Geschwüre, die an Stelle der geplatzten Knoten entstehen, reinigt man mit desinfizierenden Lösungen und treut Xeroform oder Dermatol auf; das Ganze bedeckt ein Gazeippchen. — Handelt es sich um Entzündung eines Varix, dann appliziert man Eis oder macht Essigumschläge und läßt den Patienten auf der Seite liegen. — Prolabieren innere Knoten bei der Defäkation, dann werden sie nach vorhergeschickter Säuberung reponiert. Hat sich schon Ödem zugesellt, weil die Knoten bereits längere Zeit aus dem After hingen, dann anästhesiert man sie durch Bestreichen mit 10% Kokainlösung und versucht dann noch die Reposition.

Geht der Knoten nicht zurück, so wird er mit dem Paquelin abgebrannt. Brandige Knoten werden sofort unter Lokalanästhesie exstirpiert, nicht reponiert. — Gegen die Sphinkterreizung und starke Knotenfülle leistet das Anapessar, welches zwei Stunden früh und nachmittags eingelegt wird, auch schonende Digitaldehnung gute Dienste. Der Eisbeutel mäßigt die Zuckungen in der Aftermuskulatur, wo heiße Kataplasmen nicht vertragen werden. Wird der Sphinkterzwang unerträglich, dann bringt die digitale Überdehnung dieses Muskels, wie sie bei den Fissuren bereits beschrieben ist, unter lokaler Kokainanästhesie am schnellsten Hilfe. Szubotin, welcher dies Verfahren sehr empfiehlt, hatte selten Mißerfolge zu verzeichnen. — Die Blutung beängstigt, wenn sie reichlich ausfällt, am meisten. Styptische Watte, Jodoformgaze oder Essigläppchen, die fest auf den Knoten gedrückt werden, stillen äußere Blutungen schnell. Gegen Bluten der inneren Knoten helfen Spülungen mit Tanninlösung und Eisenchlorid, Eis- und Essigwasser wenig. Als Styptika werden Chrysarobinzäpchen (0,08 : Butyr. Kakao 2,0), 20% Naphtalansuppositorien (Rauch), Fascolsalbe (Ewald), Adrenalin-salbe (gtt. V: Vaseline 10,0) angesehen; man verlasse sich bei stärkerem Blutabfluß nicht auf sie, da der Mißerfolg nicht ausbleibt, sondern tamponiere mit Jodoformgaze, indem man ein Gummirohr mit der Gaze umwickelt und diesen Tampon an die blutende Stelle bringt. Wo Gaze nicht zur Hand ist, appliziere ich einen mit Extr. Hydrast. canad. oder Extr. Hamamel. Virg. fluid. getränkten Wattebausch. Als Styptikum und Adstringens wird die Kossobudskj-Salbe: Chrysarobin 0,8, Jodof. 0,3, Extr. Belladonn. 0,6, Vaseline 15,0 gelobt. Boas hat auf Grund der Erfahrungen amerikanischer Ärzte Injektionen von je 20 ccm 10% Chlorkalziumlösung nach der Stuhlentleerung morgens und vor dem Schlafengehen abends empfohlen; setzt die Blutung aus, dann sind die Injektionen nicht sofort auszusetzen, sondern noch fortzusetzen, allerdings seltener. Das Präparat muss rein sein (Sol. Calc. chlorat. pur. kryst. 10,0 : 100,0), sonst folgt Brennen den Einspritzungen. Wesentlichen Nutzen habe ich davon nicht gesehen, auch verkleinern sich die Knochen nicht dadurch. Auch auf internem Wege hat man auf die Muskulatur der Venen einzuwirken gesucht und deshalb 3—5 Wochen hindurch Extr. fl. Hamam. Virgin. (3 mal tägl. 1 Teel.) oder Extr. fl. Hydrast. canad. (3 mal tägl. 25 Tropfen)

verabfolgt (Murini). Ewald sah von den Faskolkapseln (5 Stück tägl.) Gutes. — Lebensgefährliche Blutungen erfordern chirurgisches Eingreifen, außer der Tamponade kommt die Ligatur des eröffneten Gefäßes in Frage; höher gelegene Venenrupturen stillt man im Endoskop mit dem Paquelin oder Thermokauter.

Verlangt der Patient radikale Heilung, so injiziert man nach Lange 5—10 Tropfen einer Karbolglyzerin-Wasserlösung (1:5 ∞) mit der Pravaz'schen Spritze, auch heiße Kochsalzlösung eignet sich nach Lifton¹⁾ in gleicher Weise zur ambulanten Behandlung. Um Embolien zu verhüten, ligiert oder klemmt man den Knoten während der Einspritzung an der Basis mit dem Polypenschnürer (Frank) ab. Sonst ist das Verfahren einfach. Am Tage vorher führt man ab, um nicht durch Stuhl gestört zu werden, rasiert und desinfiziert die Aftergegend und injiziert externe Knoten, während die Finger der linken Hand den Knoten fixieren, nach Einstechen in vertikaler, bei internen Knoten, unter denen sich die kleinen, vielblutenden gut eignen, in horizontaler Richtung mit ausgekochter Spritze; die Kanüle läßt man solange darin, bis der Knoten weiß wird, dann zieht man die Nadel rasch heraus und komprimiert die Stichöffnung, damit kein Inhalt ausfließt. Bis 6 Knoten kann man in einer Sitzung erledigen. Darüber kommt Xeroformpulver, dann Gaze und Watte, eine Binde fixiert den Verband. Täglich erneuert man den Puder und läßt nur flüssige Diät genießen. Am 3. Tage gibt man Rizinusöl oder Brustpulver, und sobald der erste Stuhl erfolgt ist, verläßt der Patient das Bett. Der Knoten fällt Ende der Woche schmerzlos ab, nun ätzt man den Grund und macht Umschläge mit Borsäure bis zur Vernarbung. Manche Ärzte wählen andere Konzentrationen der Karbolsäure (Acid. carbol. liquef. Glycerin. pur. ∞ 2,5), Frank injiziert $\frac{1}{3}$ Spritze einer 50% alkoholischen Karbolsäurelösung, wieder andere nur 2 Tropfen einer 80% Karbolglyzerinlösung, andere spritzen Jodoformäther ein — ein Beweis, daß die Karbolsäure auch ihre Gegner hat. Zu beachten ist, daß die Nadel nur in den Knoten, nicht in das darunterliegende Gewebe dringt. Ausgeschlossen sind von der Injektionsbehandlung eingeklemmte Knoten, die abgetragen werden müssen, und ulzerierte Hämorrhoiden, da sonst leicht Ab-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 07. No. 8.

szeße, Phlebitis und Embolie entstehen. Rezidive sind nicht ganz ausgeschlossen.

Das Bestreichen mit Salpetersäure, Chromsäure und Karbolsäure ist veraltet, höchstens bei kapillären Tumoren und Blutung noch zu verwenden. Starke Blutungen stehen jedoch nicht durch das Ätzen, es kann sich vielmehr der Schorf plötzlich abstoßen und dann schwere Blutung nachfolgen. Wenn man die Säuren benutzt, dann streicht man vorher Vaseline um den Knoten, um die Umgegend zu schützen, und betupft ihn mit dem Glasstäbchen oder einem mit Watte umwickelten Holzstäbchen. Nachts wird der Schmerzen wegen oft Morphinum, am Tage eine warme Kompresse nötig. Der Kranke hält 1—2 Wochen Bettruhe inne. Das Geschwür bestreicht man mit Perubalsam.

Das Zerquetschen der Knoten mit dem Finger bis zum Brei und Torquieren werden heute kaum noch geübt.

Sind vorgefallene Knoten nicht zu reponieren, sondern treten immer wieder hervor, dann wählt man zum Kauterisieren den Gavanokauter oder Paquelin, während die kalte Schlinge sich hier schlecht eignet. Nach gründlicher Säuberung des Darmes und der Aftergegend wird der Sphinkter externus in Steinschnittlage in der Narkose gedehnt, der Knoten mit der Langenbeck'schen Blattzange gefaßt und auf ihren Blättern das Glüheisen appliziert, bis er vollständig verkohlt ist. Die Schleimhaut ist dabei möglichst zu schonen; gestielte Knoten lassen sich gut abbrennen, große prominente Knoten verlangen Schonung der Mukosa, sonst folgt leicht Stenose. Die Nachbehandlung ist die bei Wunden übliche. Bratzschneidet die Knoten auf der Kugelzange ab und stillt die Blutung durch die Kürschnernaht. Madelung ligiert die Polypen mit Seidenfäden, am 5. bis 7. Tage fallen die mumifizierten Knoten ab. Sonst zählt die Ligatur wenig Anhänger noch, in schweren Fällen bleibt nur die Exzision übrig, wobei leider oft soviel Schleimhaut mit fortgenommen wird, daß Strikturen nicht ausbleiben. Auch hier gilt der Satz, daß der Varixknoten fortfällt, aber die Varizen bestehen fort und Rezidive sind nicht ausgeschlossen. Gant¹⁾ behandelt ambulant interne schmerzende Knoten in folgender Weise: er anästhesiert die kranke Region mit dem Ätherspray oder injiziert 3% Eucaïn oder 6% Kokain, excidiert beiderseitig an der Basis, entfernt

den Thrombus mit der Kürette und kauterisiert das durchtrennte Gefäß. Nun legt er Gaze auf. Nach einigen Stunden Ruhe geht der Patient nach Hause.

Will der bejahrte Patient, der an einem Kranz prolabierter innerer Hämorrhoiden leidet, von einer Operation nichts wissen, kann schützt ein Gummiträger oder ein Hämorrhoidalband vor weiterem Herabsinken und ersetzt zur Not den schlußunfähigen Sphinkter.

¹⁾ Die Krankh. d. Mastdarm. u. des Afters 1904.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Pyocyanase-Behandlung bei Erkrankungen der Tonsillen, des Pharynx und des Nasen- rachenraums mit besonderer Berücksichtigung der Diphtherie.

Von

Dr. Karl Zucker, Kinderarzt in Graz,
emerit. Assistent der Grazer Universitätskinderklinik.

Der für den Menschen wenig pathogene *Bacillus pyocyaneus* bildet in seinen Zellen ein sehr wirksames bakterienauflösendes Enzym, welches in ihm als unlösliches Zymogen vorhanden ist, aber bei seiner Autolyse im Nährmaterial der Kulturflüssigkeit als lösliches Enzym in diese übergeht.

Dieser Vorgang, welcher in den meisten flüssigen Kulturen von Bakterien vorgeht, trotzdem der Nährboden ein geeigneter und noch genügender ist, bewirkt ein Entstehen von enzymartigen Stoffen, die in den Bakterienleibern selbst gebildet, eine Entwicklungshemmung und schließlich eine Selbstauflösung bewirken.

Diese bakteriolytischen Enzyme, beim *Pyocyaneus* von Emmerich „Pyocyanase“ genannt, haben nun die Eigenart, nicht nur die eigenen Bakterienleiber (conforme Enzyme), sondern auch andere Bakterienarten, wie Diphtheriebazillen, Milzbrand-, in die Coligruppe gehörigen Bazillen, Cholera-, Typhus-, Pestbazillen, fernerhin Strepto- und Staphylo- wie Meningokokken und den Gonokokkus in ziemlich kurzer Zeit in großer Menge abzutöten und aufzulösen (heteroforme Enzyme).

Die Pyocyanase, ein bakteriolytisches und vielleicht auch antitoxisches Enzym, bei der noch das proteolytische Enzym der betreffenden Lösung von Wirkung ist, wird bakterienfrei und

konzentriert in Lösung gewonnen, indem die einige Wochen alten flüssigen Pyocyaneuskulturen durch Kieselgur- oder Berkefeldfilter filtriert werden, dann im Vakuumapparat auf 0.10 des Volumens konzentriert werden. Später werden die Salze und etwaige giftige Stoffe durch Dialyse entfernt. Einer weiteren selbsttätigen autolytischen Entgiftung wird das Ganze überlassen, wenn der Tierversuch das Vorhandensein toxischer Stoffe in der Lösung noch zeigt.

Die Pyocyanase, die nun aus Pulverform gewonnen wurde, wird in eine wässrige Lösung von braungrüner Farbe, haltbar und hitzebeständig, von eigentümlich aromatischem Geruche übergeführt und in dieser Konzentration zur Lokalbehandlung der Rachengebilde in Anwendung gebracht.

Es hat die Erzeugung der Pyocyanase die bakteriologische Abteilung des „Dresdner chemischen Laboratoriums Lingner“ in die Hand genommen.

Die Behandlung wird derart vorgenommen, daß man mit einigen (1—3) ccm der erwärmten Pyocyanaseflüssigkeit nach eventuellem vorangegangenen Gurgeln, 2—3mal hintereinander kräftig in den Rachen stäubt und dies nach 5—10 Minuten wiederholt. Bei Prozessen, die rasch im Fortschreiten begriffen sind, insbesondere in den ersten Behandlungstagen, wird die Pyocyanase-Besprayung öfters vorgenommen. Im allgemeinen genügt eine 2—3malige Applikation. Zur Besprayung benützten wir die von dem Laboratorium Lingner gelieferten kleinen hierzu recht handlichen Glasapparate mit Gummiballon, die nach dem Prinzip eines älteren Modells von Escherich zur lokalen Behandlung des Rachens verfertigt wurden.

Bei Rhinitiden wurden nach möglichster Reinigung bei liegender Stellung bis 5 Tropfen in die Nasenlöcher eingeträufelt. Auch dies wurde öfters des Tags vorgenommen.

Zunächst will ich hauptsächlich den Effekt der Lokalbehandlung mit Pyocyanase bei Diphtheriefällen besprechen, die ich als Arzt der Diphtherieabteilung im Anna-Kinderspitale in Graz unter Prof. Meinh. Pfandler seinerzeit beobachtet habe (siehe Literatur).

Es waren dies klinisch und bakteriologisch, die meisten auch kulturell sichergestellte Fälle von Diphtherieerkrankungen, welche im Kinderspitale behandelt wurden.

Von diesen wurden einige mittelschwere Fälle von lokalisierter (Rachen-)Diphtherie unter besonders sorgfältiger, sogenannten stündlicher ärztlicher Kontrolle nur mit Pyocyanase ohne Diphtherieheilserum behandelt, um die Serumwirkung ausschalten und den Effekt der Lokal-Pyocyanase-Behandlung sicherer kontrollieren zu können.

I. Diphtheriefälle behandelt mit Pyocyanase ohne Heilserum (8 Fälle).

Die übrigen Patienten der Untersuchungsreihe wurden mit Pyocyanase und Heilserum behandelt, damit man nachforschen könne, ob neben der Serumwirkung auch eine solche der Pyocyanase sichtbar wäre:

II. Diphtheriefälle behandelt mit Pyocyanase und Heilserum (24 Fälle).

In dritter und vierter Reihe wurden Fälle von nicht diphtherischen Anginen, sowie Anginae scarlatinosae behandelt.

Auch wurde versucht auf der Säuglingsabteilung und im Ambulatorium Soor mit Pyocyanase zu behandeln. Die Zahl der behandelten Fälle war aber zu klein um ein Urteil fällen zu können. Jedenfalls waren die Ergebnisse keine schlechten.

Die Reihe der acht Fälle Gruppe I, die nur mit Pyocyanase und nicht mit Diphtherie-Heilserum behandelt wurden, zeigen besonders auffallende Eigentümlichkeiten, die gegenüber einer Behandlung mit Serum und gegenüber der Behandlung in der Vorserumzeit bemerkt wurden:

No. 1. Es schwanden die pseudomembranösen (fibrinösen) Lagen ziemlich rasch (am 4. Krankheitstage), die Körpertemperatur fiel bald zur Norm ab und das Allgemeinbefinden war schon am 2. Tage ein recht gutes.

Der 9 Jahre alte Knabe wurde am 5. Krankheitstage auf der Kinderabteilung aufgenommen, hatte auf den Tonsillen fibrinöse,

gelbliche Beläge. Der mikroskopische Befund ergab Diphtheriebazillen (= „DB“), die Temperatur war bei der Aufnahme 40,1°. Er wurde 3mal täglich mit Pyocyanase behandelt u. zw. durch 5 Tage, nachdem er mit 1prozentigem Kal. chloric. mindestens vor jeder Bespraying gegurgelt hatte.

Nach 24 Stunden fiel die Temperatur auf 37,2° und blieb dauernd normal; der Belag reiner, weißer; der anfangs ungebärdige Patient ruhiger und frisch.

Am dritten Tage wurde der Belag kleiner, nicht sukkulent und verschwindet von der äußeren Begrenzung aus nach innen zu; der Rachen ist noch stark gerötet.

Vier Tage nach der Aufnahme war der Belag geschwunden.

Von toxischen Symptomen wurde kurze Zeit eine leichte Pulsarrhythmie, eine geringe linksseitige Gaumensegelparese und Eiweiß spurweise bemerkt. Die Diagnose lautete mit Rücksicht auf die Art des Falles und den toxischen Erscheinungen der Erkrankung auf: Iβ*), Diphth. tonsillar pseudomembranacea.

No. 2. Dieselben Erscheinungen zeigte der 8 Jahre alte Patient, dessen etwas größerer Belag auch an der hinteren Rachewand bei normaler Temperatur bei Pyocyanasebehandlung am 4. Tage geschwunden ist.

Diagnose: Iβ, Diphth. fauc. pseudomembranacea.

No. 3. Es schwanden die Beläge rasch, nämlich in 3 Tagen die Körpertemperatur fiel bald zur Norm ab, das körperliche Befinden war schon am zweiten Tage ein recht günstiges und insbesondere ist zu bemerken, daß Patient schon zweimal an lokaler Rachendiphtherie erkrankt war und mit Heilserum behandelt wurde. Jetzt wurde Pyocyanase verwendet und bei demselben Typus des Infektes gestaltete sich der Verlauf ungefähr gleich günstig.

Am zweiten Krankheitstage wurde der 12 Jahre alte Patient mit 38,1 Temperatur aufgenommen. Die hypertrophierten Tonsillen

- *) I. = Lokalisierte (Rachen-)Diphtherie.
 α = mit leichteren toxischen Erscheinungen.
 β = „ schweren „ „ „
 II. = Progrediente Diphtherie (Krup).
 III. = Diphtheria gravissima (septica).

illen waren in den Krypten mit einem weißen fibrinösen Belag bedeckt, der DB. im Ausstrich fast in Reinkultur aufwies; die angulären Drüsen bohngroß; 4 Tage lang je 3mal Pyocyanase.

Nächsten Tag die Beläge von der Umgebung sehr scharf abgegrenzt, gelblich und sehr wenig sukkulent, den übrigen Teil der Tonsillen bedeckt ein Schleimschleier, Temperaturabfall ad normam. Allgemeinbefinden gut, Patient frisch und spielt.

In drei Tagen seit der Aufnahme der Belag geschwunden.

Diagnose: Ia, Diphther. tonsill. pseudomembranacea.

Vor 2 Jahren war derselbe Patient am 1. Krankheitstage wegen Ia, Diphth. tons. mit schleierförmigem Belag und DB. in Behandlung, wurde mit 1000 A.—E. Diphtherieheilsrum injiziert; die Beläge schwanden nach 4 Tagen.

Als 4jähriger wurde ebenderselbe Patient am 4. Krankheitsstage wegen Ia, Diphth. tons., DB. aufgenommen und mit 1000 A.—E. Diphtherieheilsrum injiziert; Belagschwund nach 4 Tagen.

No. 4. Patient mit subfebriler Temperatur aufgenommen, erigte bald normale Temperatur und Frische des Körpers; die Beläge verschwanden rasch nach Einleiten der Pyocyanasebehandlung am 2. Tage. Nach neuerlichen zwei Tagen, während welcher Zeit mit der Pyocyanasebehandlung ausgesetzt worden war, bildete sich ein neuer fibrinöser Tonsillenbelag, der bei neuerlicher 2maliger Pyocyanasebehandlung rasch darauf schwand; bei Fortsetzung 4tägiger ebensolcher Behandlung keine neuerlichen Erscheinungen im Rachen; doch von toxischen Symptomen wurden Pulsarrhythmie und leichte rechtsseitige Gaumensegelparese und Albuminurie spurweise konstatiert.

Entlassung am 13. Tage.

Diagnose: Ib, Diphther. tonsillar. pseudomembranacea.

No. 5. Hier schwanden die Beläge in 4 Tagen, doch erreichte die Temperatur in dieser Periode noch recht hohe Werte. Hingegen schwanden die subjektiven Erscheinungen (Halsschmerzen) rascher und das Allgemeinbefinden hob sich in kurzer Zeit und war am zweiten Tage ein ziemlich günstiges. Ebenso verschwand auch Foetor ex ore in kurzer Zeit.

Ein Jahr vorher hatte derselbe Patient auch eine Ib, Diphth. tons. pseudomembranacea, DB., kam am 4. Krankheitstage zur

zur Aufnahme mit 38,8°. Die Temperatur fiel damals in 10 h nach 2000 A. E. Heilseruminjektion zur Norm ab; Patient hatte 4 Tage lang sehr viel Eiweiß; die Beläge an den Mandeln schwanden nach 5 Tagen.

Jetzt hatte der 12 Jahre alte Patient auf beiden vergrößerten Tonsillen einen reifähnlichen, leicht abwischbaren Belag, DB., Staphylokokken, ebenfalls am 4. Krankheitstage; bohngroße Drüsen; starken Foetor ex ore; 37,8°; Halsschmerzen; 1mal Pyocyanase.

Nächsten Tag ca. 38,0° C., der Belag stärker, 1 mm dick, fibrinös; doch dabei Patient ziemlich frisch, ohne Halsschmerzen. 3mal Pyocyanase.

Am dritten Tage des Spitalsaufenthaltes Beläge gleich groß, wie gekörnt aussehend, 38,3—39,2°; Patient trotzdem frisch, singt.

Dann rascher Schwund der Beläge, allmähliches Abfallen der Temperatur, so daß nach 4 Tagen Wohlbefinden bestand.

Entlassen nach 15 Tagen.

Diagnose: Iß, Diphth. tons. pseudomembranacea.

No. 6. Der Patient 4 Jahre alt, wurde am 9. Krankheitstage, ruhig atmend aufgenommen. Die Herzdämpfung war etwas größer, die Herztöne unrein, die Pulsfrequenz 130, die Temperatur 38,4° C. Es war auf dem Gaumensegel der hinteren Rachenwand und den beiden Tonsillen ein dicker, fibrinöser, wenig feuchter, weißgelblicher Belag, DB.

Behandelt wurde der Patient während der ersten acht Tage seines Aufenthaltes je 5mal pro die mit Pyocyanaseverstäubung, die nächsten drei Tage lang 3mal pro die und weitere zwei Tage je 1mal. Also 13 Tage lang Pyocyanase.

Anfangs bekam er Tinctura Strophant., dann Kamphet-Benzoë-Digitalispulver, weiterhin schwarzen Kaffee.

Wickel über Nacht (manchmal auch dreistündlich tagsüber).

Am 4. Aufenthaltstage starke Albuminurie, die in neun Tagen allmählich völlig verschwindet.

Nach dem 12. Aufenthaltstage leichte Gaumensegelparese, die nach längerer Zeit zurückging; die sonstigen Reflexe waren immer normal.

Durch 12 Tage bestanden Temperaturschwankungen zwischen 38° und 37°, die später normal wurden.

Der Puls war mäßig gespannt, hatte anfangs eine Frequenz von 140—120, später ungefähr 100 Schläge in der Minute.

Anfangs ist der Belag schmutzig, zerfließlich, oberflächlich, dann demarkiert er sich scharf von der Umgebung, sieht gekörnt aus; am 4. Aufenthaltstage sind scharf abgegrenzte, sukkulente, dicke Reste besonders am Rachen vorhanden, die später löcherig, dann schmutzig zerfließlich, endlich schleierförmig werden. Belagsschwund in 11 Tagen.

Die Pyocyanase wurde gut vertragen; das Befinden war ein frisches. Nach 18 Tagen erfolgte die Entlassung in geheiltem Zustande.

Diagnose: Iß, Diphth. fauc. pseudomembranacea.

No. 7. Am 9. Krankheitstage wurde der 5¼ Jahre alte Patient aufgenommen, atmete ruhig; die Temperaturen waren an den beiden ersten Tagen ca. 38° bis ca. 39° C., dann dauernd normal; der Puls immer gut; die Drüsen bohngroß.

Auf den Tonsillen und der Pharynxwand einige größere, verstreut liegende fibrinöse Beläge; außerdem Schnupfen. DB. im Ausstrich in Reinkultur. Vor der Pyocyanaseverstäubung gurgelte der Knabe immer und diese wurde acht Tage lang 5mal täglich, dann zwei Tage hindurch 2mal und 1mal vorgenommen.

Vom zweiten Tage an war Patient frisch, der Belag an manchen Stellen geschwunden, an anderen feucht, aber nicht sukkulent, abgegrenzt ziemlich scharf von der Umgebung.

Vom dritten Tage an wurde der Rachenbelag zerfließlich und schmierig, auf den Tonsillen sukkulent und kleiner, um in den nächstfolgenden Tagen scharfrandig abgegrenzt noch kleiner zu werden.

Am achten Tage war der Belagsschwund ein totaler.

Am 4. Aufenthaltstage wurde eine lokale leichte rechtsseitige Gaumensegelparese bemerkt.

Nach 12 Tagen geheilt entlassen.

Diagnose: Iß, Diphth. faucium pseudomembranacea.

Was die Fälle No. 6 und 7 betrifft, so erreichte die Körpertemperatur nur relativ niedere Grade oder fiel bald zur Norm ab,

das Allgemeinbefinden war schon am zweiten Tage der Behandlung ein gutes; hingegen blieben die Beläge lange bestehen. Die Kinder (im 4. und 6. Jahre) waren recht spät, nämlich beide erst am 9. Krankheitstage eingebracht worden und boten ziemlich schwere toxische Erscheinungen.

Komplette Heilung auch dieser Fälle war der Ausgang und es blieben auch weiterhin die Kinder gesund.

No. 8. Bei diesem Kinde wurde durch tägliche Untersuchung des Rachenbelages festgestellt, daß die bakteriologische Flora desselben rasche Abnahme erfuhr und insbesondere die Diphtheriebazillen in kurzer Zeit verschwanden.

Fernerhin wurde wie in anderen Fällen das Allgemeinbefinden in kurzer Zeit ein recht günstiges; hingegen blieben auch in diesem Falle, wie in den beiden vorhergehenden, die Beläge recht lange bestehen.

Der 10 Jahre alte Patient wurde am 6. Krankheitstage, ruhig atmend aufgenommen, hatte bis kleinorangengroße anguläre Drüsenschwellungen. Leichte Pulsarrhythmie, Herzdämpfung normal, Herztöne rein. Auf der Uvula ein fibrinöser, mäßig dicker Belag; auf der Medialfläche der abgeplatteten, vergrößerten Tonsillen fibrinöse punktförmige Beläge. (Diphth.-Baz.) 37,8 Temperatur, die in 3 Stunden normal wird und bleibt. Behandlung: Gurgelungen nur mit Wasser, 2mal Pyocyanasespray, Halsumschlag. Kampher-Benzöepulver.

Nächsten Tag Patient frisch, der Uvulabelag dunkler, sukkulent demarkiert; die Tonsillenbeläge gelblich, größer, zusammenstoßend; der Puls weich, arrhythm., bis zur Entlassung 13mal Pyocyanaase, Wassergurgelungen, Kampher-Benzöe-Pulver.

Am dritten Tage Patient frisch, auf der rechten Tonsille schmierige, zerfließliche Reste, auf der linken Tonsille ein diffuser zerfließlicher gelber Belag; an der Vorderseite der Uvula kein Belag, an der Rückseite ein fibrinöser, sukkulenter fetziger Belag. Albumen in Spuren, Pulsarrhythmie stärker. Tct. Stroph. 5mal 3 gtt.

Am 4. Tage auf der rechten Tonsille und der Uvula kein Belag, auf der medialen Seite der linken Tonsille ein linsengroßer, gelber, wenig sukkulenter, von der Schleimhaut nicht abgehobener.

an der Oberfläche glatter, von der Umgebung scharf abgegrenzter fibrinöser Rest.

In den nächsten Tagen wird der Belag gering feuchter und dünner, dann verfärbt er sich schmutzig, wird zerfließlich und ist am 13. Tage vollständig geschwunden.

Die im Anfang reichlichen Diphtherie-Bazillen wurden immer spärlicher im Ausstrich und konnten nicht mehr gefunden werden, ja auch im Kulturverfahren konnten in der letzten Zeit des noch bestehenden Belages keine Diphtherie-Bazillen mehr nachgewiesen werden.

Am 8. Aufenthaltstage war ziemlich viel Albumen vorhanden, dies schwand aber bald.

Bald darauf trat Pulsarrhythmie auf, die auch bald geringer wurde.

Am 10. Aufenthaltstage stellte sich eine leichte lokale rechtsseitige Gaumensegelparese ein, die ebenfalls bald verschwand; die Reflexe waren normal.

Geheilt entlassen am 15. Tage.

Diagnose: Iß, Diphth. fauc. pseudomembranacea.

Eine Zusammenfassung dieser Fälle ergibt, daß alle diese 8 Erkrankungsfälle günstig verliefen und nach Ablauf von höchstens 18 Tagen geheilt entlassen wurden.

Nach unseren Erfahrungen aus der Vorserumzeit beträgt die Letalität nicht spezifisch behandelter Fälle der betreffenden Art der Diphtherieerkrankung, nämlich lokalisierte Rachendiphtherie mit schweren toxischen Erscheinungen, Kategorie Iß, 11,8 Prozent.

Das Verschwinden der Beläge bei Pyocyanasebehandlung geht scheinbar in anderer Weise als bei der Wirkung des Diphtherieheilserums vor sich.

Man sieht bei Behandlung mit Diphtherieheilserum meistens nach eingetretener Demarkation der Belagmassen, welche sukkulent, glatt und glänzend geblieben sind, ein Flottieren und weiterhin eine Abstoßung in Toto oder in größerem Verlande eintreten.

Bei Wirksamkeit der Pyocyanase tritt gleichfalls eine Demarkation ein, die ein gleichmäßiges Abschmelzen von den Rändern und der Oberfläche her zeigt, indem der Abbau gekörnt und trocken erscheint und nur zuletzt zerfließlich wird, worauf fast tags darauf der Belagschwund ein totaler ist.

Ein Verhüten von toxischer Wirkung des Diphtherie-Bazillus war der Pyocyanase unmöglich.

Bei den mit Diphtherieheilserum und Pyocyanase behandelten 24 Fällen (Gruppe II) konnte natürlich die Wirkung von Pyocyanase viel schwieriger beurteilt werden.

Zum Vergleiche mit den nur mit Pyocyanase behandelten Fällen nahmen wir leichtere Fälle mit Diphtherieheilserum behandelt und sonstige schwere, auch nicht lokalisierte Fälle, in denen wir von der Heilserumbehandlung besonders mit Rücksicht auf die unsichere Prognose nicht Abstand zu nehmen wagten, zu therapeutischen Versuchen mit Pyocyanase vor.

Diese Fälle waren:

I α) 7 Fälle von lokalisierter Diphtherie mit leichten toxischen Erscheinungen,

I β) 7 Fälle von lokalisierter Diphtherie mit schweren toxischen Erscheinungen,

II) 9 Fälle von absteigender Diphtherie (Krup),

III) 1 Fall von Diphtheria gravissima.

Bei diesen Fällen können wir auf Pyocyanasewirkung nur in 13 Fällen schließen und zwar aus dem eigenartigen Typus der Membranabschmelzung, welcher noch neben der Heilserumwirkung zu erkennen war.

Ein Fall mit II β . Diphtheria faucium pseudomembranacea. Laryngo-tracheitis-bronchitis crouposa zeigte weder Heilserum- noch Pyocyanasewirkung, indem längere Zeit die Temperatur erhöht blieb, Mattigkeit lange vorhanden war und die Beläge erst am 18. Tage schwanden.

Die Kinder gewöhnten sich sehr rasch an die Pyocyanasebesprayung und vertrugen diese gut; schädliche Nebenwirkungen derselben wurden nur

in geringem Grade gesehen, hauptsächlich dann, wenn der Ueber-schuß der versprayten Lösung nicht a u s g e s p u c k t werden konnte.

Es trat nämlich nur in zwei Fällen auf Pyocyanasebehandlung Erbrechen ein und zwar bei dem einen Kinde einigemal unmittelbar nach der Behandlung, bei dem anderen jedesmal nach jeder Besprayung. Bei dem letzteren traten auch heftige Diarrhöen in der Zeit der Pyocyanasebehandlung auf und nach dem Stuhle konnte man auf eine krupöse Affektion des Dickdarmes schließen, die sicher nicht diphtherischer Natur war, da nach Aufhören mit der Pyocyanase der Darmkatarrh sogleich aufhörte.

Patienten die stenotisch waren und in der Dampfkammer lagen, beziehungsweise wegen Atemnot intubiert oder tracheotomiert waren, bekamen im Siegel'schen Dampf-inhalationsapparate auch Pyocyanase gleichzeitig zum Einatmen.

Bei dieser Art von Behandlung schien die fibrinöse Bronchitis manchmal einen anderen als den gewohnten Verlauf zu nehmen, in dem die Verflüssigung der Exsudatmassen in den Verzweigungen der Luftröhre namentlich kein feuchtes Rasseln im Lösungsstadium, wie sonst gewohnt zu hören, zeigte, sondern eine „trockene Lösung“ zustande kam.

In einem Falle eines Diphtherie-Rezidivs am 31. Tage nach der Heilseruminjektion, in welchem das erstemal der Belag in 3 Tagen schwand, war kein Belag bei 3maliger täglicher Pyocyanase-sprayung am vierten Tage.

Der eine Fall von Diphtheria gravissima mit Serum und Pyocyanase behandelt, betraf ein 7 Jahre altes Kind, das am 2. Krankheitstage aufgenommen, sehr große Mattigkeit zeigte, ruhig mit offenem Munde atmete, 39,6° C. Temperatur hatte. Foetor ex ore, Vegetationes adenoideae; Reflexe normal; beiderseits walnußgroße anguläre Drüsenschwellung im Pakete, sowie noch mäßig harte, einzelstehende, empfindliche Drüsen. Der weiche Gaumen besonders links durch Schwellung von ade-

noiden Vegetationen herabgedrückt; auf den beiden stark hypertrophierten Tonsillen bis tief zwischen die Gaumenbögen hinab ein ziemlich dicker fibrinöser Belag. DB., Leptothrixfäden.

Der Herzbefund normal, der Puls sehr groß. 2500 A. E. 3mal Kampher-Benzoe-Digitalispulver, Gurgelungen, Pyocyanase.

Im Laufe des nächsten Tages Patient sehr frisch, der Foetor ex ore geschwunden, keine Demarkation, der Belag in den mittleren Anteilen etwas sukkulent, die Lymphdrüsen und Tonsillenschwellung stark zurückgegangen. Temperaturabfall in 16 Stunden auf 37,1° C., Albumen; Gurgeln, Pyocyanase, Halsumschlag, da Husten 2stdl. Inf. rad. Ipecacuanh., 3mal Kampher-Benzoe-Digitalispulver.

In den nächsten zwei Tagen schwinden die Beläge immer mehr; Album, Gurgeln und Pyocyanase.

Nach 4 Tagen kein Belag mehr, die Drüsen bedeutend kleiner. Patient wurde später geheilt entlassen.

Diagnose: III. Diphth. tons. pseudomembranacea.

Bei einem 6¼ Jahre alten Mädchen mit Iß, Diphth. faucium pseudomembranacea, die den gewöhnlichen Verlauf zeigte, war auch eine Diphtheria vulvae membranacea. Der Rand der großen Schamlippen sehr stark gerötet, scharfe Abgrenzung. Das Praeputium clitoridis rechts gegen die Labia minora ziehend, ist von einem weißen, sehr dünnen, membranösen Belag bedeckt; Diphth. Baz., Staphylokokken, Leptothrixfäden; an der Vulva wasser- verdünnte Burowumschläge und Pyocyanase.

Nächsten Tag Rötung und Schwellung der Vulva geringer. Membranreste.

Drei Tage nach der Aufnahme die Vulva des am 5. Krankheits- tage aufgenommenen Kindes rein.

Der Rachen war am 4. Tage ohne Belag.

Was die Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase betrifft, läßt sich folgendes sagen:

Es leistet die Pyocyanase in manchen Fällen von Rachendiphtherie gutes, indem sie den lokalen Prozeß beeinflußt und indirekt den Allgemeinzustand in ausgesprochen günstigem Sinne hebt.

Vonderspezifischen Behandlung mit Heilserum ist bei Anwendung der Pyocyanase in keinem Falle abzusehen.

Als Adjuvans erscheint die Pyocyanase namentlich in jenen Fällen von Rachendiphtherie angezeigt, in welchen die Rückbildung der Membranen schleppend vor sich geht, und in solchen, wo von Anfang an „septische“ Zustände vorliegen.

In der dritten Reihe will ich einige Fälle von nicht diphtherischen Anginen besprechen in denen Pyocyanase teils als Prophylaktikum gegen andere Infektionen, teils zu therapeutischen Zwecken angewandt wurde.

Der 9 Jahre alte Patient, der in einem mit Diphtherie infiziertem Zimmer lag, hatte am 3. Krankheitstage in einer Nische der rechten Tonsille ein Stippchen, der Rachen wenig gerötet, geringe Drüsenschwellung, Halsschmerzen, besonders beim Schlucken, war afebril; bakteriolog. Befund: Staphylokokken; Halsumschlag, Gurgelungen mit 1% Kal. chloricum, Pyocyanasedampfverspraying.

Nächsten Tag kein Belag, keine Halsschmerzen, leichte Rötung; Pyocyanase.

Die beiden nächsten Tage noch Pyocyanase. Der Patient wurde prophylaktisch mit Diphtherie-Heilserum nicht injiziert, wurde auch weiterhin beobachtet und erkrankte nicht an Diphtherie.

Diagnose: Angina lacunaris.

Die beiden nächsten Fälle wurden wegen Diphtherieverdacht mit Heilserum injiziert; eine bakteriologische Untersuchung zeigte jedoch, daß es sich um eine Streptokokken- beziehungsweise Staphylokokkenangina handelte. Behandelt wurden sie mit Pyocyanase.

Fieber bestand beim einen einige Tage lang von 38,7°—40,0°C., die Dauer des Belages betrug 2 Tage.

Die längere Zeit des Bestehens erhöhter Temperatur konnte auf eine gleichzeitig bestehende Pneumonie zurückgeführt werden.

Beim anderen waren am 2. Krankheitstage beide Tonsillen geschwellt, links der Arcus palatoglossus im oberen Anteil hervorgewölbt, auf beiden Tonsillen linsengroße, braungelbe, nekrobiotische Beläge, im unteren Teil der Tonsillen Abszeßchen. Nur Staphylokokken; die Temperatur war zwei Tage lang 38° bis 39° C.

Die Beläge verfärbten sich, wurden dann kleiner und weißer; die Abszeßchen blieben gleich in den nächsten 2 Tagen.

Am 4. Tag kein Belag mehr, die Abszeßchen hielten sich noch kurze Zeit.

Beim Mädchen M. L., 8 Jahre, bestand eine Angina lacunar. bei 39,1° C., nächsten Tag auch rechts dazu eine Angina follicularis. Bei eingeleiteter Pyocyanase war das Kind am 4. Tage fieberfrei und ohne Belag.

Was endlich die Angina bei Scarlatina betraf, so war in dem leichten Falle der Rachen in 3 Tagen belagfrei. In den beiden anderen Fällen, bei Geschwistern, beim Knaben, der eine leichte Angina catarrh. hatte, der Rachen am nächsten Tage rein, doch trat eine Stomatitis purul. am 8. Tage auf, die sich unter Pyocyanase schnell besserte und am 7. Tage nach ihrem Auftreten vollständig geheilt war.

Beim Mädchen J. P., 7½ Jahre alt, waren am 2. Krankheitstage die stark hypertrophierten Tonsillen mit einem dicken, grauen, schmutzigen Belage bedeckt. Die angulären Drüsen kleinapfelgroß, teigigweich, sehr empfindlich; reichliche Adenoid. vegetation.; bis über 40° C. Temperatur, eclamptische Anfälle, manchmal Somnolenz.

Nächsten Tag derselbe Zustand und noch ein Tonsillar-Abszeß links.

Am darauffolgenden Tage kam noch eine starke Gingivitis purul. dazu; äußerst heftige Rhinitis und Schwerhörigkeit.

An diesem Tage konnte erst die Pyocyanasebehandlung eingeleitet werden.

Es zeigte sich nun, daß der Rachenprozeß fast rapid an Bösartigkeit verlor, die Beläge schon in 4 Tagen darauf total geschwunden waren, nachdem man doch annehmen konnte, daß

iese konfluierende Angina erst in der 2. bis 3. Woche abheilen würde; das Zahnfleisch war nicht mehr ödematös geschwollen und auch der Eiterungsprozeß sistierte. Die Drüsen in den Kieferwinkeln waren kleiner und wenig empfindlich.

Die Rhinitis (es wurde Pyocyanase in die Nasenlöcher einträufelt) wurde geringer und das Hörvermögen besserte sich auch.

In insgesamt acht Tagen war der Mund-, Rachen-, Nasenraum in normalem Zustande.

Die bisherigen Erfahrungen mit Pyocyanase bei Affektionen lassen mich mit Emmerich bezüglich ihrer Einzelwirkung folgendes äußern:

1. sie vernichtet die Diphtheriebazillen in der Membran und in der Schleimhaut,
 2. hemmt eine Vermehrung der noch nicht abgetöteten Diphtheriebazillen auf der Schleimhaut und in der Membran,
 3. löst die Membranen auf,
 4. löst Streptokokken- und Staphylokokkenmembranen auf und hemmt und tötet auch diese Kokken in der Entwicklung,
 5. unterstützt die Heilung kranker, verwundeter Schleimhäute.
-

Literatur.

Emmerich und Löw, Bakteriolytische Enzyme als Ursache der erworbenen Immunität und die Heilung von Infektionskrankheiten durch dieselben. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 31.

Dieselben, Die künstliche Darstellung der immunisierenden Substanzen (Nucleasen-Immunproteidine) und ihre Verwendung zur Therapie der Infektionskrankheiten und zur Schutzimpfung an Stelle des Heilserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 36.

Dietrich, Beruht die bakterienvernichtende Wirkung bakterieller Stoffwechselprodukte (nach den von Emmerich und Löw dafür angeführten Beweisen) auf proteolytischen Enzymen (Nucleasen)? Zugleich ein Beitrag zur Empfindlichkeit der Bakterienzellen. Habilitationsschrift, Tübingen, Arbeiten aus dem pathol. Institut 1901, Bd. III, H. 2.

Emmerich, Sind alle Einwände gegen die Natur und Wirkungsweise der sogen. Nucleasen widerlegt? Eine Erwiderung an Dietrich, Zentralbl. f. Bakt., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1902, I. Abt., Bd. 31, S. 585 ff.

Emmerich und Saidá, Über die morphologischen Veränderungen der Milzbrandbazillen bei ihrer Auflösung durch Pyocyanase. Zentralbl. 1900 Bd. 27, S. 776 ff.

Vaerſt, Immunisierung gegen Milzbrand mit Pyocyanaſe und Kombinationen deſſelben. Zentralbl. Bd. 31, S. 293 ff. u. 348 ff.

Tavernari, Die Pyocyanaſe Emmerichs und Löws bei dem experimentellen Milzbrand. Zentralbl. Bd. 31, S. 786 ff.

Emmerich, Schutzimpfung durch Anthrakſe-Immunproteïdin gegen Milzbrand. Zentralbl. Bd. 32, S. 821 ff.

Emmerich und Trommsdorff, Über die erfolgreiche Behandlung todl. intraperitonealer Streptokokkeninfektionen beim Kaninchen durch präventive Pyocyanaſe-Immunproteïdininjektionen. Zentralbl. 1903, Bd. 33, S. 627 ff.

Zucker, Zur lokalen Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanaſe. (Aus der k. k. Uniuerſitäts-Kinderklinik in Graz. Vorſtand: Prof. Meinh. Pfaundler.) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XLIV, H. 1—3.

Emmerich, Münch. med. Wochenschrift 1907 Nr. 45 und 46. Die Pyocyanaſe als Prophylaktikum und Heilmittel bei beſtimmten Infektionskrankheiten.

Zuſchriften und Zuſendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowſtraſſe 10, oder die Redaktion Alexanderſtraſſe 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Roſen in Berlin.

Verlag: Fiſcher's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Abhärtung und Erkältung.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. A. Kühn, Rostock.

Wohl selten gibt es zwei Ausdrücke, welche der Arzt häufiger zu hören bekommt, als die: Abhärtung und Erkältung. Schon seit uralten Zeiten herrscht bei den Menschen die Vorstellung, daß durch eine genügende Abhärtung des Körpers, durch eine planmäßige Gewöhnung desselben an den Wechsel der äußeren Temperatur- und Witterungseinflüsse eine stärkere Widerstandsfähigkeit, d. h. vor allem ein Schutz gegen das furchtbare Gespenst der Erkältung erzielt werden kann. Härte dich ordentlich ab, dann bleibst du gesund, predigen die Naturphilosophen heute mehr wie je; in unzähligen Sanatorien und Naturheilanstalten mit ihren Wasserkünsten, ihren Luft- und Sonnenbädern, wird diesem Ziele zugestrebt, die sportlichen Bestrebungen der verschiedensten Art haben diese Devise auf ihre Fahne geschrieben, — kurz, überall sieht man das Bestreben der Menschen, einem instinktiven lebenserhaltenden Drange nachgebend, die gesundheitsschädlichen Einwirkungen einer stetig wachsenden Kultur durch Rückkehr zur naturgemäßen Lebensweise, zur Wiedergewöhnung an die Natur und ihre Einwirkungen auf die Gesundheit des Menschen auszugleichen, sich abzuhärten, um gesund und vor allem von den als Erkältungskrankheiten berüchtigten Affektionen verschont zu bleiben.

¹⁾ Akademischer Vortrag, gehalten den 7. Dezember 1908 in der Aula der Universität.

Dies Bestreben ist zur Zeit bei Alt und Jung, Hoch und Niedrig so allgemein, daß nicht selten grobe Übertreibungen auftreten, welche sich dann bitter rächen. Wie bei jeder die Allgemeinheit betreffenden Änderung der Lebensweise und Gewöhnungen sieht man Auswüchse und Übergänge ins Extrem, welche alles andere als das beabsichtigte Ziel erreichen und daher der Sache selbst nicht unerheblich schaden. Das gilt vor allem von den uns heute interessierenden Beziehungen zwischen Abhärtung und Erkältung. Es möge mir daher gestattet sein, dieselben einmal vom wissenschaftlichen Standpunkte aus zu beleuchten und dabei nicht mit der Abhärtung, sondern zweckmäßiger zunächst mit der Erkältung zu beginnen.

„Über Erkältung zu sprechen ist fast ein Wagnis, da ein jeder, ob Laie oder Arzt, für dieses Thema ein Sachverständiger ist. Ein jeder hat Fälle von Krankheiten gesehen, die durch Erkältung entstanden sind, ein jeder hat sich selbst häufiger, als es ihm lieb ist, erkältet. Medizinische Autoritäten hat man erst recht zu Zensoren, wenn man über Erkältung zu reden oder zu schreiben wagt.“ So urteilte ein bedeutender Forscher¹⁾ schon vor 20 Jahren über die Schwierigkeit, auf diesem Gebiete Klarheit zu schaffen. Seitdem haben sich die Verhältnisse nun keineswegs gebessert. Die volkstümliche dominierende Stellung der Erkältung in der Gruppe der Krankheitsursachen ist noch immer derart, daß auch heute wohl kaum ein anderer Begriff populärer ist und mehr mißbraucht wird, wie dieser. — Allerdings war das wohl vor der bakteriologischen Zeit noch schlimmer. Wurden doch damals selbst von ärztlicher Seite nicht weniger als 80 Krankheiten aufgezählt, welche durch Erkältung entstehen sollten. Hier hat nun die Kenntnis von den Mikroorganismen, den winzigen krank machenden Lebewesen und ihrem ursächlichen Zusammenhange mit vielen Krankheiten gehörig aufgeräumt. Hat sie doch gezeigt, daß zur Entstehung gewisser Krankheiten nicht eine Erkältung allein genügt, sondern daß hierzu die Einwirkung ganz spezifischer Lebewesen erforderlich ist. Ich komme auf diese Verhältnisse später noch zurück.

Bei einer allerdings ganz erheblich reduzierten Anzahl von

¹⁾ A. F. Fick: Über Erkältung, Zürich 1887.

nkheiten läßt sich nun auch heute noch ein schädlicher resp.

Krankheit auslösender Einfluß einer Kälteeinwirkung in der n oder anderen Weise nicht verkennen. So wenig einwandsfrei auch der wissenschaftliche bzw. experimentelle exakte Nachs dieses kausalen Zusammenhanges ist, so sicher steht bei dem ktiker und auch beim Laienpublikum fest, daß intensive Ablungen, länger einwirkende Wärmeentziehungen Katarrhe des pirationstraktus, Lungenentzündungen, Nierenentzündungen, Ge- und Muskelrheumatismus, Ischias, Neuralgien u. dgl. mehr im olge haben, respektive direkt hervorrufen. Die Wissenschaft dagegen: „Für keine einzige Krankheit, nicht einmal für gemlichen Schnupfen und Husten, ist es bewiesen, daß sie durch einfache Erkältung entstehen kann, daß sie jemals durch eine ache Erkältung entstanden ist“ (Fick). — Man hat zum ecke des experimentellen Beweises Tierversuche zu Hilfe genommen. Es sei mir gestattet, auf diese Untersuchungen etwas er einzugehen, um zu illustrieren, mit welchem Aufwand von ie und Scharfsinn schon auf diesem Gebiete gearbeitet worden ist.

Die Warmblüter, zu denen die Menschen ja gehören, sind mit em Mechanismus ausgestattet, der automatisch eine immer gleiche pertemperatur einstellt ohne Rücksicht auf die oft bedeutenden wankungen der Außentemperatur. Diese Wärmeregulation

Warmblüters kann auch durch intensivste Kälteeinwirkungen, che in dieser Intensität bei den sogen. Erkältungen noch garnicht betracht kommen, nicht gestört oder herabgesetzt werden. Selbst eiskaltes Bad von 12 Minuten Dauer war nicht imstande, die pertemperatur unter die Norm sinken zu lassen oder irgend eine ädigung hervorzurufen. Halten wir unseren Arm für eine Stunde Eiswasser, so sinkt die Muskeltemperatur kaum um $0,2^{\circ}$. Das- e sehen wir bei der Bäderbehandlung fiebernder Kranker, bei cher es sich nicht selten um Differenzen von 20° handelt, die landslos vertragen werden, vielmehr nützlich sind und nicht ent- rt werden können. Wir lesen von den Nordpolfahrern, daß sie z enorme Kältegrade ohne Gesundheitsschädigung erheblicher Art halten können, daß im Gegenteil gerade in diesen Zonen Er- tungskrankheiten in Gestalt von Katarrhen zu den größten Selten- ten gehören. Wohlbekannt ist in Rußland die Sitte, sich nach

dem Verlassen des Dampfbades mit kaltem Wasser zu übergießen und im Schnee herumzulaufen (Chelmonski)¹⁾. Ferner mag darauf hingewiesen werden, daß es nicht selten gelingt, erfrorene, noch schwache Lebenszeichen äußernde Menschen durch geeignete Manipulationen wieder ins Leben zurückzurufen, ohne daß sie hinterher irgendwelche Erkältungskrankheiten acquirieren. Hier ist indes die Grenze der als Erkältung geltenden Einwirkung schon überschritten. Eine Erfrierung kann nicht mehr als eine Erkältung bezeichnet werden; wir müssen vielmehr im landläufigen Sinne zur Erkältung rechnen die Einwirkung von Zugluft, besonders wenn sie in gleichmäßig kaum merkbarer Weise von einer Seite kommt, ferner die noch geringere einseitige Wärmeentziehung, wie sie z. B. durch schlechtes schließende Fenster oder durch eine kalte feuchte Außenwand zustande kommt, ferner totale oder teilweise Durchnässung bei relativer Körperruhe, während hier ja Muskelarbeit kompensierend wirken kann. In allen diesen Fällen braucht es sich nicht um eine intensive Wärmeentziehung des Körpers zu handeln, dieselbe ist sogar oft garnicht vorhanden. — Die lange Dauer des termischen Reizes auf die Haut muß hier in anderem Sinne als durch einfache Abkühlung wirken, sie muß auf dem Wege des Reflexes, der Übertragung, einen schädlichen noch zu definierenden Einfluß auf entferntere Organe des Körpers ausüben, eine Wirkung, welche wesentlich abhängig ist von dem Feuchtigkeitsgehalt der Kleidung und der Haut des Menschen.

Alle diese Verhältnisse mußten bei der Experimentalforschung berücksichtigt werden.

Bevor ich auf diese nun näher eingehe, möchte ich noch auf eine interessante Studie von Herz²⁾ über Zugluft und Wind hinweisen. Dieser Autor kommt zu dem Schluß, daß es zweckmäßiger ist, überhaupt nicht von Erkältungskrankheiten, als vielmehr von spezifischen Zuglufterkrankungen zu sprechen. Nach seinen Wahrnehmungen ist die Zugluft ein Luftstrom von geringerer Spannung als der gerade allgemein herrschende Barometerdruck, sie entspricht also einer Art Luftverdünnung. Die von ihr betroffene Körperstelle

¹⁾ Chelmonski: Über Erkältung als Krankheitsursache. Archiv f. klin. Med., Bd. LIX, p. 140.

²⁾ Herz: Deutsch. med. Wochenschrift, 1905, 44.

st das Gefühl einer leichten Berieselung auf, das sich bis zum heftigsten Schmerzgefühl, dem Rheuma der Alten, steigern kann. Die leisen Luftbewegungen werden nach Rubner erst ziemlich empfunden und gerade hierin soll ihre Schädlichkeit begründet sein, da die Schutz- resp. Abwehrmaßregeln des Organismus dadurch zu spät ausgelöst werden. Ob diese Annahme richtig ist, steht dahin. Wir kommen später noch einmal hierauf zurück.

Nun einige kurze Skizzen der Experimentalforschung über das Thema der Erkältung. Man hat Tiere — Hunde und Kaninchen — den intensivsten lokalen und allgemeinen Kälteeinwirkungen ausgesetzt und danach nur geringe nachweisbare Organveränderungen gefunden. Bei einigen fand man nach stärkeren Abkühlungen in den Bronchien nur eine starke Schleimanhäufung, die in den kleineren Bronchien bisweilen das ganze Lumen verstopft (Nebelthau)¹⁾. In anderen Forschern wurden Lungenveränderungen nach Erkältungs-Erfrierungsversuchen bei Kaninchen überhaupt nicht gefunden. In anderen Versuchen ergaben, daß abgekühlte Tiere einer Infektion leichter erliegen als nicht abgekühlte, ferner daß hierdurch Veränderungen des Blutes auftreten können. — Die Temperatur der eingeatmeten Luft ist hygienisch vollkommen gleichgültig. Bei einigen Versuchen fand sich nur eine reaktive Erweiterung der Blutgefäße, welche aber nach den heutigen Anschauungen weniger im Sinne einer Entzündung als vielmehr im Sinne einer Abwehrbestrebung des Organismus gegenüber etwa eindringenden krankmachenden Agentien gedeutet werden kann. — Nehmen wir einen einfachen Fall der oberen Luftwege — das naheliegendste — an, so ist das selbe ohne Mitwirkung von bestimmten Mikroorganismen nicht denkbar und unmöglich. Diese Kenntnis hatte zuerst der Forscher von der Erkältung einen argen Stoß gegeben; durch die Annahme eines latenten Mikrobismus ist dagegen die altbeliebte Erkältungslehre zu neuem Glanze wieder emporgestiegen.

Wir wissen, daß auf unseren Schleimhäuten, namentlich der Nase und des Rachens, unzählige, meistens harmlose Keime ein unschädliches Dasein fristen, obwohl sie unter Umständen, d. h. wenn sie in den Körper durch die Schleimhäute eingedrungen sind, eine höchst

¹⁾ Nach Zillesen: Über Erkältung als Krankheitsursache. Inaug.-Diss. Gießen, 1899.

gefährliche, das Leben bedrohende Tätigkeit entfalten können. Die Krankheitserreger sind also immer da, aber sie schlafen und warten auf den Moment, wo sie geweckt werden, um dann Tod und Verderben zu bringen.

Diese Allgegenwart der Keime nennen wir latenten Mikrobismus.

Wenn wir an dem unbestreitbaren Satz festhalten, es gibt keinen Schnupfen und Husten ohne Infektion, ohne Ansteckung von anderen Menschen oder von anderen Depots von Infektionserregern im eigenen Körper aus, so können wir den auslösenden Einfluß einer Erkältung, z. B. durch nasse Füße oder Einwirkung von Zugluft auf den geschorenen Kopf, uns nur so vorstellen, daß wir eine dadurch hervorgerufene Schwächung des Körpers und seiner Schleimhäute, eine Herabsetzung seiner Schutzvorrichtungen gegen diese Infektionen annehmen. — Keime, welche zur rechten Zeit und am rechten Ort bestimmte Krankheiten erregen, finden sich also überall auf unseren Schleimhäuten und auf der Haut, sie warten auf die günstige Gelegenheit zum Angriff, um dann zunächst den Katarrh hervorzurufen. Und diese Gelegenheit wird ihnen durch die Erkältung gegeben. — Nun sagt allerdings wieder die exakte Experimentalforschung: „Es besteht kein Zweifel, daß Erkältungsfaktoren die natürlichen Schutzvorrichtungen des Organismus vollkommen unberührt lassen“ und eine ganze Reihe von Autoren lehnt jeden Zusammenhang brüsk ab. Tierversuche sind nun aber, so unentbehrlich sie in der Experimentalmedizin sind, nicht immer einwandsfrei, vor allem sind sie für Schlüsse auf gleiche Vorgänge in der menschlichen Pathologie nur bedingungsweise zu gebrauchen. — Gegen die Giftigkeit der krankmachenden Keime verhält sich jeder Organismus anders, er hat dabei seine eigenen Abwehr- und Schutzvorrichtungen. Wenn daher ein ernster Forscher (Chodounsky)¹⁾ schließt: „Die Ergebnisse meiner Tierversuche sprechen klar gegen die Annahme, daß der auf den Schleimhäuten oder in den Organen vegetierende latente Mikrobismus zum intensiveren Leben angefacht oder hier befindliche abgeschwächte, aber noch immer virulente Bakterien durch Erkältungsfaktoren virulenter werden können“, so spricht das noch

¹⁾ Chodounsky: Erkältung und Erkältungskrankheiten. Wien 1907.

nicht mit absoluter Sicherheit gegen den Zusammenhang von Erkältung und latentem Mikrobismus auch beim Menschen. Bemerkenswert sind nun aber die Selbstversuche desselben Forschers, die ich noch kurz erwähnen will, da sie ein seltenes Beispiel eines wissenschaftlichen Wage- und Opfermutes darstellen. Derselbe setzte sich im Alter von 57 Jahren, obwohl schon mit Rheumatismus und chron. Lufröhrenkatarrh behaftet, den verschiedensten Schädlichkeiten, eiskaltem Luftzug, starker Abkühlung bestimmter Körperteile aus, ohne zu erkranken. Da seine Versuche nicht allseitig anerkannt wurden — es wurde Individualität und Abhärtung ins Feld geführt — wiederholte er sie im Alter von 63 Jahren noch einmal in verschärfter Weise so, daß, wie er selbst sagt, ein jeder Versuch ein ziemliches Martyrium war. Obwohl auf seinen Schleimhäuten krankmachende Mikroorganismen im latenten Zustande nachgewiesen wurden, setzte er sich in 6 Selbstversuchen nach eiskaltem Bade von 2—5° C und heißem Bade von 40° C naß und kalt einem scharfen Luftzug von 0° C im Februar aus, ohne je in ernsterer Weise zu erkranken.

Sie sehen hieraus, mit welchem Fanatismus der Feldzug gegen die Erkältungslehre von manchen Seiten geführt wird. Fast wirken derartige heldenhafte Selbstversuche definitiv bekehrend, wenn nicht das tägliche Leben, die Erfahrung jedes einzelnen, dagegen spräche. Denn so heroisch diese Selbstversuche bei dem vorgerückten Alter auch zu sein scheinen, sie sind es in Wirklichkeit nicht. Hätte er dafür in der gewählten Jahreszeit, also im Februar, nachts bei offenem Fenster geschlafen und zwar der Art, daß stark bewegte Zugluft ihn bei nicht genügender Bekleidung während des Schlafes permanent getroffen hätte, so wäre er zweifellos erkrankt. Ich habe diesen Versuch selbst gemacht und der positive Erfolg in Gestalt eines ganz intensiven Katarrhs ließ nicht auf sich warten. Entsprechen derartige kleine Selbstversuche den Verhältnissen des täglichen Lebens, so beweisen sie mehr als hundert auf das raffinierteste ausgedachte Tierexperimente. —

Wir müssen bei dem Versuch, die Erkältung zu erklären, noch nach anderen Faktoren suchen, als wie sie durch bruske Abkühlungen gegeben sind. Zunächst handelt es sich bei den zuerst erwähnten Selbstversuchen um extreme Temperatureinwirkungen während einer kurzen Zeit. Und gerade von diesen wissen wir, daß sie auf das

Gefäßsystem in eigenartiger Weise wirken, die dem Auftreten einer Erkältung geradezu hinderlich ist. Die Einwirkung der kalten Luft kommt dabei m. E. nicht in Betracht. Ist die Luft staub- und keimfrei, so kann die kälteste Luft ohne Schaden eingeatmet werden, man würde sonst Schwindsüchtige nicht bei ruhigem Frost im Freien liegen und schlafen lassen, wie das vielfach geschieht. Die Gesundheit der Nordpolfahrer spricht ebenfalls dagegen. Ist die Luft aber sehr staub- und keimhaltig, so kommt es auf die Beschaffenheit der den Menschen von der Natur mitgegebenen Filter der oberen Luftwege an, ob dieselben imstande sind, die schädlichen Keime abzufangen und unschädlich zu machen. Diese Filter, der sog. lymphatische Rachenring, die Rachenmandel und die zahlreichen lymphoiden Organe des Nasenrachenraums arbeiten stetig und schützen unser Leben, ohne daß wir es merken. Sind sie defekt, so können die Keime leichter in den Körper eindringen, wie es zahlreiche Beobachtungen erwiesen haben. Ihre Leistungsfähigkeit ist nun aber abhängig von dem Blutgehalt. Je größer letzterer bei einem Organe ist, desto mehr ist dasselbe imstande, in der ihm eigenen Art der Bakterieninvasion Stand zu halten. Die praktische Seite dieses Satzes sehen wir in der segensreichen Wirkung der Bier'schen Stauung bei Krankheiten. „Wir können uns also die Vorstellung schwer nehmen lassen, daß, je besser die Zirkulation in einem infizierten Gebiete aufrecht erhalten werden kann, und je mehr normales Blut dahin kommt, um so besser die Bakterien bekämpft werden können“ (Straßer)¹⁾. — Ist andererseits der Blutgehalt eines Organs herabgesetzt, so ist es damit der bakterientötenden Kräfte des Blutes beraubt und erliegt um so leichter den Angriffen der Bakterien.

Diese nicht zu bestreitenden Sätze lassen sich nun unschwer auf die Erkältungstheorie anwenden und wir haben dann Folgendes: Bleiben wir zunächst noch bei der Schädigung der Schleimhäute durch direkte Kälteeinwirkung, z. B. durch trockene kalte Luft: ist dieselbe dabei noch keimhaltig oder besteht dabei noch Infektionsmöglichkeit von anderen Personen, so ist der Erfolg nur noch eklatanter. Durch die Kälteeinwirkung und Austrocknung, wie sie

¹⁾ Straßer: Erkältung und Abhärtung. Die deutsche Klinik Bd. I.

ein kalter trockener Luftzug hervorruft, werden die Schleimhäute trocken und blutarm, zumal wenn diese Einflüsse in nicht zu schroffer Weise und durch längere Zeit sich bemerkbar machen. — Denn kurze intensive Kältereize bewirken auf Haut und Schleimhäute das Gegenteil: einer Zusammenziehung der Gefäße, wodurch das versorgte Gebiet blutarm wird, folgt recht schnell eine reaktive Erweiterung derselben und diese erhöht geradezu die Widerstandskraft der Gewebe gegen bakterielle Invasionsgelüste. Wie die physiologische Lebensdauer eines Menschen abhängig ist von dem Verhalten seiner Blutgefäße, so ist auch der Schutz der Schleimhäute — von extremen Fällen hoher Giftigkeit der Keime, massenhafter Invasion etc. abgesehen — abhängig von der Elastizität der Blutgefäße, d. h. von der Fähigkeit derselben, sich auf extreme Temperatureinwirkungen hin für längere Zeit zu erweitern und so dem gefährdeten Gebiet den allein wirksamen Schutzsaft, das Blut, in genügender Menge zuzuführen. Und zwar sind es namentlich die weißen Blutkörperchen, die Polizeiorgane im menschlichen Körper, welche unerschrocken den Kampf mit dem gefährlichen Feinde aufnehmen. Ihre segensreiche Tätigkeit ist gerade in der letzten Zeit noch genauer bekannt geworden und wird noch ferner erforscht werden müssen. Sie strömen in dichten Scharen, beladen mit den wirksamen Abwehrstoffen und Gegengiften, durch die erweiterten Blutgefäße in die gefährdeten Bezirke, durchdringen die Gefäßwand und kämpfen dann auf Leben und Tod mit dem eingedrungenen Feinde.

Wie wurde nun aber letzterem die Invasion ermöglicht? Ich habe da Folgendes zu rekapitulieren. Wir verstehen ja unter latentem Mikrobismus das Vorhandensein von sonst krankmachenden Keimen auf gesunden Schleimhäuten. Unter diesen Keimen hat man sogar schon Diphtherie- und Tuberkelbazillen gefunden. Dieselben sind alle in dieser Form unschädlich und können vom gesunden Menschen ohne Gefahr das ganze Leben hindurch beherbergt werden. Nur eine ganz besonders hohe Giftigkeit befähigt sie unter Umständen eine intakte, blutreiche und damit widerstandsfähige Schleimhaut zu durchdringen und dann Krankheiten zu erzeugen. Diese Giftigkeit haben sie nicht selten, wenn sie gewissermaßen schon Menschenblut gekostet haben, wenn sie von einem anderen Kranken übertragen werden. Dann widersteht oft auch

die gesündeste Schleimhaut nicht. Hierum handelt es sich aber bei uns nicht. — Wir haben es mit dem Übergang der an sich harmlosen Schmarotzer zu den giftigen Krankheitserregern zu tun und dieser Übergang wird ermöglicht, wenn die Schutzvorrichtungen der Schleimhaut ungenügend werden, wenn die Tore der umlagerten Festung vorübergehend geöffnet werden. Das ist der Fall bei längere Zeit anhaltender Blutleere derselben. Dann gelingt es den Keimen leichter einzudringen und sofort in dem körperwarmen nahrungspendenden Medium ihr verderbliches Treiben zu entfalten. Durch den bakteriellen Reiz entsteht dann eine entzündliche Gefäßerweiterung mit Steigerung der Schleimabsonderung — der Schnupfen ist bereits da. — Ich betonte eben, daß kalte Luft im allgemeinen trotz der Möglichkeit dieses eben geschilderten Vorganges selten Katarrhe der oberen Luftwege hervorruft und finde den Grund darin, daß die durch die Luftwege strömende kalte Luft die Virulenz der Keime, welche alle ein gewisses Temperaturoptimum haben, herabsetzt. Behandeln wir doch selbst Katarrhe der Luftwege mit kalter frischer Luft. Die beste Behandlung eines frischen Schnupfens und frischen nicht zu vorgeschrittenen Bronchialkatarrhs ist nach meiner Ansicht auch der Aufenthalt in frischer staubfreier Luft bei gleichmäßiger Warmhaltung des Gesamtkörpers. — Auch das oben angeführte auffallende Phänomen, daß in Polargegenden trotz der intensiven Kälte Katarrhe zu den Seltenheiten gehören, dürfte so zu erklären sein: Die Luft ist keimfrei, feucht und bakterientötend, der latente Mikrobismus wird dadurch auf ein Minimum herabgedrückt und die Gelegenheit zu neuen Ansteckungen von außen ist gering. Dagegen wirkt trockene warme Luft, wie beispielsweise die Zentralheizungsluft, austrocknend auf die Schleimhäute, andererseits günstig auf die Keime des latenten Mikrobismus.

Dies käme alles in Betracht bei dem Versuch, die Einwirkung direkter Kälteeinwirkungen auf die Schleimhäute zu erklären.

Schwieriger gestaltet sich nun die Sache, wenn wir nach einem Zusammenhang einer Abkühlung der äußeren Haut und Reizung der oberen Luftwege suchen. Und auch der muß da sein, denn es ist ein täglich wiederkehrendes nicht anzuzweifelndes Experiment, wenn jemand sich durch nasse Füße, durch Abkühlung irgend einer anderen peripheren Körperstelle einen Schnupfen mit

ten Folgeerscheinungen zuzieht. Die Erfahrung wird wohl Jeder sich selbst schon gemacht haben, wenn auch der volkstümliche Fluß einer Erkältung auf viele andere Erkrankungen nicht zu Lasten besteht. — Auch hier muß wieder betont werden, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen kurzer energischer Kälteeinwirkung und längerer aber beständiger Wärmeentziehung besteht, ferner zwischen Kälteeinwirkung bei ruhigem Verhalten des Körpers oder bei Bewegung und Muskularbeit, die an sich schon Wärme erzeugt, und schließlich, ob der Kältereiz eine feuchte oder trockene Haut trifft.

Nimmt der Ruderer nach seinem Training trotz heißer feuchter Haut eine kalte Dusche, so wird sie ihm nichts schaden, vielmehr wird er danach meist ein angenehm erfrischendes Wärmegefühl auf der ganzen Körperoberfläche. Laufen im Schnee, wie es Kneipp empfiehlt, erzeugt ebenfalls ein Wärmegefühl im ganzen Körper, da Hautgefäße auf die durch die kurzen Kältereize hervorgerufenen Zusammenziehungen prompt mit Erweiterungen reagieren und zwar eine Erweiterung des gesamten Gefäßsystems. Also kurze Kältereize haben kurze Zusammenziehungen der Gefäße mit darauffolgendem daraus hervorgehenden Blutleere und darauf folgende Zeit anhaltende Erweiterungen mit der segensreichen Blutfülle zur Folge.

Hierauf komme ich beim Kapitel Abhärtung noch zurück. — Anders ist es nun mit einem Kältereiz, der sich nur wenig von der Hauttemperatur unterscheidet und vor allen Dingen in dieser Form ein langdauernder ist. Nehmen wir als Beispiel die Eingangs erwähnte Kälte an. Trifft dieselbe eine sonst bedeckte Hautstelle — nicht Kopf oder Gesicht, die schon abgehärtet sind —, in der Weise, daß infolge des beständigen geringen Kältereizes die Gefäße sich dauernd zusammenziehen, so empfinden wir das zunächst als Frösteln, das allmählich in ein angenehmes Gefühl der Wärme Platz macht, wenn sich auch noch die reaktive Erweiterung der Gefäße und damit eine stärkere Durchblutung und Durchwärmung der Haut eingetreten ist. Sobald letztere nun aber aus, so ist der weitere Vorgang folgender: Die Gefäße verharren in einem krampfartigen Zustand der Zusammenziehung und dieser Krampf teilt sich nun durch Vermittlung des Gefäßzentrums fast dem gesamten Gefäßsystem, soweit es seine

Peripherie, d. h. die Endkapillaren (mögen dieselben nun in der Haut oder in den Schleimhäuten der oberen oder tieferen Luftwege befinden) betrifft, mit. Durch die Blutleere in der Haut werden andererseits die hier liegenden kontraktilen Elemente gereizt und geben in diesem Sinne Lebensäußerungen von sich. Die kleinen die Haare in der Haut versehenden Muskelchen ziehen sich zusammen, wodurch es zu dem äußerlich sichtbaren Phänomen der Gänsehaut kommt. Besonders ist das auf dem Rücken der Fall. Der Laie sagt, es ist ihm kalt über dem Rücken. Da zwischen den Kapillaren der Haut und denen der Schleimhäute an sich kein Unterschied besteht, so ist der Schluß berechtigt, daß sich dieser Reiz auch auf die Gefäße der Schleimhäute erstreckt, daß also auch hier eine krampfartige länger anhaltende Zusammenziehung der Gefäße sich abspielt und dadurch die Schleimhäute des Schutzes der realen Blutdurchströmung verlustig gehen (reflektorisch bedingte molekulare Veränderung der Schleimhaut im Sinne Straßers). Können wir bei diesen Überlegungen auch des Tierexperimentes entbehren, so möchte ich doch darauf hinweisen, daß bei Tieren ein derartiger Vorgang nachgewiesen wurde. Nachdem die Luftröhre eines Kaninchens eröffnet war, wurde ihm Eis auf den Bauch appliziert, es konnte dann Erblässen der Luftröhrenschleimhaut mit nachfolgender Blutfülle und starker Schleimabsonderung beobachtet werden (Roßbach und Aschenbrandt)¹⁾. Bei länger anhaltender Blutleere der Schleimhäute spielt sich dann der oben erwähnte Vorgang der Bakterieninvasion ab und der „Erkältungskatarrh“ tritt in die Erscheinung.

Es ist diese Theorie, welche ich schon seit Jahren verfaßt und welche sich mit den Ansichten einiger weniger anderer Forscher (Menzer²⁾, Straßer) zum Teil deckt, während sie von anderer Seite auch wieder sehr bekämpft wird, m. E. die natürlichste und ungezwungenste Erklärung. Zum Vergleich führe ich einige andere älteren Datums an. Da ist zunächst die Reflextheorie (Heymann³⁾

¹⁾ Roßbach und Aschenbrandt: Beiträge zur Physiologie u. Pathologie der Schleimsekretion in den oberen Luftwegen. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde, 1881, cit. nach Menzer.

²⁾ Menzer: Das Erkältungsproblem. Deutsch. militärärztl. Zeitschr., 1908, 1.

³⁾ Heymann: Berl. klin. Wochenschrift, 1872.

selbe nimmt eine Fortpflanzung eines durch Kälte erzeugten Reizungszustandes der Endigungen der sensiblen Hautnerven an, welche sich auf die verschiedenen Arten der anderen Nerven übertragen soll und so Neuralgien, Krämpfe, Blutfülle der Organe und Entzündungen hervorrufen soll. — Annehmbarer sind die Theorien, welche sich auch mit Zirkulationsänderungen befassen. Nach der einen handelt es sich um eine allgemeine Abkühlung des Blutes: in den stark erweiterten Hautgefäßen zirkulierende Blut kehrt sich abgekühlt zu den inneren Organen zurück und führt zum Abfall der Körpertemperatur (Rosenthal)¹⁾. Wieder andere Anschauungen beziehen sich auf brutale Abkühlungen, sie lehnen zum Teil die Wirkung von Bakterien ab, zum Teil sehen sie das Auslaggebende in der reaktiven Blutfülle. Einige halten jede sog. Erkältung für ausschließliche Infektion u. a. m.

Es würde mich zu weit führen, auf alle die verschiedenen Erklärungsversuche noch näher einzugehen, nur möchte ich noch auf hinweisen, daß von den meisten eine reaktive Blutfülle der Schleimhäute, eine Stase des Blutes, als die Infektion disponierendes Element angesehen wird, während doch gerade bekannt ist, daß Abkühlung des Blutes entwicklungshemmend auf Bakterien wirkt.

Ich habe bislang nur vom Schnupfen und dem Katarrh der oberen Luftwege gesprochen, weil dieser das klassischste und am häufigsten vorkommende Beispiel einer Erkältung darstellt. Von der auch in die Kategorie der Erkältungskrankheiten gerechneten Lungenentzündung will ich nur kurz hervorheben, daß die Lungenentzündungserreger ebenfalls zu dem latenten Mikrobismus gehören, daß ferner ebenso wie beim einfachen Schnupfen die Übertragungsmöglichkeit von Mensch zu Mensch nicht außer Acht gelassen werden kann. Ein Beispiel für das Verhalten des physiologischen und des bakteriellen Elementes in der Ätiologie der Erkältungskrankheiten ist folgende Beobachtung (Kohnstamm)²⁾: „Bei einem Ehepaar acquirit der Mann seinen heftigen Katarrh niemals durch Ansteckung, sondern nur durch Erkältung. Der so entstandene Schnupfen ist aber stark ansteckend für die Frau. Offenbar schmarotzen die spezifischen Erreger in gesunden Tagen nur auf den Schleimhäuten des Mannes,

¹⁾ Rosenthal: Berl. klin. Wochenschr., 1872, 38.

²⁾ Kohnstamm: Abhärtung und Erkältung, Fortschr. der Medizin, 1903, 6.

dem sie dann erst infolge der Erkältung gefährlich werden. Den Schleimhäuten der Frau werden die Bakterien erst durch die Menschepassage und dadurch gesteigerte Giftigkeit gefährlich.“

Es kann nicht genug betont werden, daß ein so komplizierter Vorgang, wie eine Erkrankung, sich in ihrer Entstehung aus unzähligen Faktoren zusammensetzt, und daß diese einzelnen Faktoren wieder ihre allerverschiedensten Entstehungsursachen haben. Ich erinnere nur an die Virulenz, die Giftigkeit der Krankheitserreger, die vom Nährboden, der Temperatur, der Jahreszeit etc. abhängig sein kann. Dem gegenüber sind die noch zum großen Teil für uns geheimnisvollen Schutzvorrichtungen des Körpers, vor allem die im Blut zirkulierenden Gegengifte und körperlichen Elemente so kompliziert zusammengesetzt, daß es noch unendliche Mühe kosten wird, dies feine Räderwerk der Maschine Mensch zu ergründen. Nur ganz langsam enthüllt sich uns eine Wahrheit nach der anderen.

Von den übrigen sog. Erkältungskrankheiten wie Gelenkrheumatismus, Nierenentzündung, Nervenentzündung, Neuralgie etc. wissen wir meistens ebenfalls, daß es sich um eine bakterielle Erkrankung handelt. Von einigen, so dem Gelenkrheumatismus und der Nierenentzündung ist bekannt, daß sie sehr häufig auf vorausgegangene Mandelentzündungen zurückzuführen sind. Hier waren dann die Mandeln die Eingangspforte für die spezifischen Keime und der Modus dieser Mandelentzündung nach einer „Erkältung“ dürfte derselbe sein, wie der des einfachen Schnupfens.

Daß das eine Mal die Gelenke, das andere Mal die Nieren, das dritte Mal die Nerven von wahrscheinlich ein und denselben oder wenigstens ähnlichen Krankheitserregern befallen werden, ist auch noch nicht ganz aufgeklärt. Zeitweise Störungen in der Widerstandskraft der betreffenden Gewebe, sei es durch Überanstrengungen im Gebrauch oder durch chemische, mechanische oder termische Reize sprechen entschieden mit und machen sie für die spezifischen Erkrankungen disponierter. So erkrankt, um ein kleines Beispiel zu nennen, bei Radfahren das Fußgelenk oft zuerst, wenn die Keime bereits im Blut zirkulieren. Überhaupt ist die übermäßige physiologische Inanspruchnahme eines Organs auch ein bislang von uns noch wenig berücksichtigter Faktor. Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß die

derstandskraft sämtlicher Organe nicht bei allen Menschen die gleiche ist, sondern daß es hier, wie die Studien der letzten Zeit eben haben, auch angeborene Minderwertigkeiten gibt.

Trifft nun eine Erkältungsnixe ein derartiges von Haus aus minderwertiges Organ, so erliegt letzteres leichter als ein physiologischeres und leistungsfähigeres. Als Beispiel möchte ich die angeborene Nierenschwäche anführen, welche erfahrungsgemäß leicht Erkältungseinflüsse hin in eine wirkliche Nierenentzündung überführen kann.

Zum Schluß handelt es sich bei vielen Krankheiten, wie man dem immer gleichen Verlauf und den immer gleichen Lokalisationsstellen schließen muß, um eine nahe Verwandtschaft bestimmter Gewebe und bestimmter Krankheitskeime. Wenn es auch hier Ausnahmen gibt, so setzen sich doch beispielsweise die Keime des akuten Gelenkrheumatismus mit Vorliebe an den Herzwerten fest, während andere Keime, auch wenn sie in gleicher Weise im Blute kreisen, das weniger häufig und regelmäßig tun. Derartige Beispiele gibt es noch in großer Menge, sie führen mich aber zu weit. Sie beweisen nur, daß die Krankheitskeime auch in unserem Körper sich den ihnen zusagenden Nährboden aufsuchen und dort mit Vorliebe ihre verderbliche Tätigkeit entfalten.

Nur will ich noch eins erwähnen, das, wenn es auch noch nicht wissenschaftlich fest begründet ist, doch hier eines Hinweises wert ist. Die tägliche Beobachtung, daß an den Stellen unseres Körpers, auf welche ein entsprechender Kältereiz längere Zeit eingewirkt hat, sich leicht infolgedessen entzündliche Veränderungen, sei es in Muskeln, Gelenken oder Nerven abspielen, läßt sich allein durch den Kältereiz schlecht erklären. Woher kommen hierher die Keime, da wo der latente Mikrobismus der Schleimhäute doch nicht in Betracht kommt? An diese tiefer gelegenen Stellen könnten sie doch nur aus dem Blutwege gelangt sein und das Blut ist für gewöhnlich doch in bekannter Maßen steril, d. h. keimfrei. Dem muß entgegengehalten werden, daß letzteres doch nicht ganz der Fall zu sein scheint. Zahlreiche Blutuntersuchungen bei sonst gesunden Menschen haben mir gezeigt, daß das Blut außer den bekannten Formelementen, den roten und verschiedenartigen weißen Blutkörperchen sowie den Blutplättchen, ganz kleine, den Kokken ähnliche Lebewesen zu enthalten

scheint, so klein, daß andere Beobachter sie Blutstäubchen genannt haben. Dieselben sind im übrigen anscheinend harmlos, vielleicht sogar notwendig im chemischen Haushalt des Körpers. Es ist die Vermutung nicht ganz unbegründet, daß sie bei vielen sog. rheumatischen in ihrer Entstehungsursache sonst schlecht aufgeklärten Erkrankungen eine wichtige Rolle spielen.

Auffallend ist beispielsweise die Beobachtung, daß Zuckerkrankes, welche an und für sich den Bakterien einen sehr günstigen Nährboden bieten, sehr häufig an diesen rheumatischen Beschwerden leiden; ich konnte in einem Fall bei der Sektion direkte Entzündungsherde in der Muskulatur ohne Infektion nachweisen. Da diese Verhältnisse aber, wie gesagt, noch nicht geklärt sind, will ich mich mit dem Hinweis auf dieselben begnügen.

Alle diese Erwägungen resultieren aus dem Bemühen, den bakteriologischen Standpunkt in der Erkältungsfrage voll und ganz zu würdigen.

Erst dann bleibt eine kleine Zahl von Erkrankungen übrig, welche auf einfache Kälteeinwirkungen ohne Mitwirkung der Bakterien zurückgeführt werden müssen. Ich nenne da die Kehlkopfkatarre, welche ganz plötzlich beim Übergang aus warmer trockener Luft in sehr kalte auftreten können. Es ist bekannt, daß Sänger und Sängerinnen sowie Redner, unmittelbar nachdem sie die Stimmbänder sehr angestrengt haben, durch Einatmung sehr kalter Luft plötzlich heiser werden (Straßer); es findet sich dann eine akute Schwellung und Rötung des betr. Organs. Dieser Vorgang spielt sich so schnell ab, daß eine bakterielle Mitwirkung ausgeschlossen erscheint.

Auffallend ist ferner, daß von den Nerven gerade diejenigen leicht auf Kälteeinwirkung erkranken, sei es daß es sich um einen kurzen intensiven Kältereiz auf eine umschriebene Stelle oder um längere Zeit fortwirkende Wärmeentziehung handelt, die besonders exponiert sind. Je oberflächlicher nämlich der Nerv liegt, desto leichter erkrankt er auf diese Weise und dieser Umstand legt die Möglichkeit einer direkten Kälteeinwirkung ohne Bakterieneinwirkung nahe. Ich erinnere an die bekannte Gesichtslähmung des Facialis. — Schließlich noch ein Wort über die Nierenentzündung nach Kälteeinwirkungen. Hier sind von einigen Forschern auf experimentellem Wege durch starke Abkühlungen des ganzen Körpers

materielle Veränderungen in den Nieren nachgewiesen worden. Zirkulationsstörungen stehen hier auch wieder im Vordergrund, zu ihnen könnten sodann noch Bakterien oder deren Toxine oder in der Niere selbst durch vorübergehende Funktionsstörung entstehende Toxine hinzukommen. Jedenfalls steht die Tatsache fest, daß „eine Erkältung eine bis dahin gesunde Niere krank machen kann und daß die Tierexperimente es nicht zwingend erscheinen lassen, daß man noch die Mithilfe anderer Schädlichkeiten annehmen soll“ (Straßer).

Auch der Darm erweist sich oft außerordentlich empfindlich gegenüber Temperaturschwankungen, namentlich ist das der Fall bei nervös veranlagten Menschen, die ein an sich labileres Gefäßnervensystem aufweisen. Andererseits wirkt Wärme, wie aus der Behandlung mancher Darmerkrankungen bekannt, meist beruhigend und reizmildernd. Die Leibbinde und der Magenstrumpf sind mit Recht geschätzt, wenn es sich darum handelt, Magen und Darm gegen Kälteeinwirkungen dauernd zu schützen und es wäre verkehrt, wenn eine Empfindlichkeit, und sei es auch nur nervöser Natur, besteht, hier mit brüsken Abhärtungsversuchen vorzugehen. —

Ich möchte nach diesen Ausführungen im allgemeinen noch einmal wiederholen, daß ich im Gegensatz zu vielen anderen den früheren krankheitserregenden Begriff der Erkältung — allerdings mehr den bakteriologischen und hämatologischen Anschauungen angepaßt — aufrecht erhalte und werde nun von diesem Gesichtspunkte aus der Frage der Abhärtung nähertreten.

Wie schütze ich mich vor der Erkältung und ihren schädlichen Folgen?

Da ist zunächst zu bemerken, daß hier jeder Mensch, wenigstens was die Erwachsenen anbelangt, seine eigenen Erfahrungen hat. Unterliegt doch auch die Neigung zur Erkältung außerordentlich individuellen Schwankungen. Viele Menschen sind in ihrem ganzen Leben niemals erkältet gewesen, sie halten daher ihre oft keineswegs hygienische Lebensweise für die allein richtige, während andere bei derselben Lebensweise sehr zu Erkältungskatarrhen disponieren.

Berücksichtigt man nun aber das oben über Erkältung Gesagte, so ergibt sich daraus die für alle Fälle geeignete Lebensweise logischer Weise von selbst. Es ergibt sich daraus auch, daß ein

vollständiger Schutz gegen Erkältungskrankheiten unmöglich ist; dazu sind die Entstehungsursachen zu mannigfach und namentlich die Infektionsgelegenheiten, was die Schleimhautkatarrhe anbelangt, zu zahlreich und häufig. Wollen wir nun die Abhärtung definieren, so können wir sagen, daß sie „das zielbewußte Vorgehen eines Individuums zur Erwerbung einer Eigenschaft ist, welche ihn fähig macht, Kälteeinwirkungen, durch welche andere nicht „Abgehärtete“ wahrscheinlich krank würden, ohne Schaden zu ertragen“ (Straßer).

Es lassen sich nur allgemeine Grundsätze über die Abhärtung aufstellen, welche aber keineswegs, wie die Gegner des Erkältungsbegriffes meinen, in Widerspruch mit letzterem stehen. So soll z. B. ein Widerspruch darin liegen, daß einerseits durchnäßte Füße zum Schnupfen führen, andererseits man als Abhärtungskur gegen denselben kalte Fußbäder, Wassertreten und Barfußlaufen empfiehlt. Dem möchte ich entgegenhalten, daß kurze Kältereize bei Körperbewegung, wie ja schon erwähnt, bei weitem nicht so wirken wie lange anhaltende Wärmeentziehungen. Kein Geringerer als Pettenhofer hat sich auch mit dieser Frage beschäftigt und beispielsweise nachgewiesen, daß zum Trocknen von 3 Lot durchnäßter Wolle ebensoviel Körperwärme gehört, wie zum Schmelzen eines halben Pfund Eises. Ferner besteht nach meiner Ansicht ein großer Unterschied darin, ob man Schwindsüchtige im Freien liegen läßt auch bei sehr niedriger Außentemperatur, wie es in allen Lungensanatorien üblich ist, vorausgesetzt, daß sie genügend warm gekleidet sind und vor allem nicht frieren, oder ob sie sich den oben beschriebenen kaum fühlbaren Wärmeentziehungen an bestimmten Körperstellen aussetzen. Man muß hier zweifellos unterscheiden und darf nicht extreme Dinge mit einander vergleichen.

Wie schützen wir uns nun vor den Erkältungskrankheiten? Zunächst dadurch, daß wir versuchen, die für den Katarrh ausschlaggebenden Infektionskeime zu vermeiden resp. fernzuhalten. Das hat ja mit der eigentlichen Abhärtung noch nichts zu tun, muß aber hier zunächst berücksichtigt werden.

Wir wissen jetzt, daß diese Keime permanent auf unseren Schleimhäuten lagern, wir haben also zunächst letztere, soweit es möglich ist, von diesen zu befreien und sie dann frei zu halten. Das wird erreicht durch sorgfältige Mund-, Rachen- und Nasenpflege.

Regelmäßige Mundspülungen mit desinfizierenden Wässern, Nasenduschen mit Salzwasserlösungen, die mehrmals vorgenommen werden müssen, gehören hierher. — Da uns ferner bekannt ist, daß jeder mit einem akuten Katarrh Behaftete für seine Umgebung besonders gefährlich ist, insofern als er beständig virulente, hoch infektiöse Keime aussendet, so ist Vorsicht im Verkehr mit diesem geboten. Gelegenheit zur Erkältung ist überall vorhanden, sie bereitet dann den Boden für die Infektion vor. — Wir haben vorhin schon einmal erwähnt, daß sogar Tuberkelbazillen auf den Schleimhäuten der Nase und des Rachens als harmlose Schmarotzer gefunden wurden und das kann nicht Wunder nehmen, wo wir wissen, wie enorm verbreitet die Tuberkulose ist und wie unzählige Male wohl ein Jeder der tuberkulösen Ansteckung ausgesetzt ist. Wir Ärzte setzen uns täglich dieser Gefahr aus, ohne daß es uns so recht zum Bewußtsein kommt. Wenn man nun aber bedenkt, wie empfänglich für die tuberkulöse Infektion die Schleimhäute durch einen einfachen Schnupfenkatarrh werden können, wie unendlich häufig Schwindsüchtige als Entstehungsursache ihres Leidens eine einfache Erkältung angeben — und vielleicht oft mit Recht —, so gewinnt die Frage der einfachen Erkältung doch eine andere Bedeutung. — Wir können die Frage mit Recht erweitern dahin: Wie schützen wir uns vor der Tuberkulose, soweit sie durch Vermittlung einer Erkältung zweifellos zustande kommen kann?

Da ist zunächst hervorzuheben, daß jeder mit einer offenen Tuberkulose Behaftete für alle, welche mit ihm in Berührung kommen, eine schwere Gefahr bedeutet. Sei es, daß die Übertragung durch Gebrauchsgegenstände stattfindet oder durch Einatmen des bazillenhaltigen Staubes oder durch direktes Anhusten und Ansprechen von seiten des Schwindsüchtigen, wobei die Tröpfcheninfektion von Flügge zur Geltung kommt, auf alle Fälle ist jeder intimere Verkehr mit einem derartigen Kranken im Interesse der eigenen Sicherheit nur mit der größten Vorsicht geboten. Schränken wir so die Zahl der Infektionskeime nach Möglichkeit ein, so werden wir doch, wie schon erwähnt, bei den heutigen Verkehrsverhältnissen kaum der Gefahr einer Ansteckung ganz entgehen können; haben doch statistische Erhebungen im grossen Stil gezeigt, daß 97% aller Menschen tuberkulös sind oder es einmal waren. Dann ist es Sache

der Hebung der vitalen Widerstandskraft des Körpers, mit den Keimen selbst fertig zu werden und das geschieht durch vernünftige Abhärtung und hygienische Lebensweise. Leider bin ich gezwungen, diese äusserst wichtige Frage der Verhütung der tuberkulösen Infektion hier nur ganz flüchtig zu streifen, es sei mir aber gestattet, 2 Punkte noch besonders hervorzuheben, d. i. das Verhältnis der Tuberkulose zur Wohnungs- und Schulhygiene.

Es ist ganz zweifellos, daß die Wohnungshygiene in einem direkten Zusammenhange mit der Häufigkeit der kindlichen Tuberkulose steht. Ungesunde, namentlich dunkle, feuchte und unsaubere Wohnungen schaffen eine direkte Disposition zur Tuberkulose. Kommt noch Infektionsgelegenheit hinzu, so sind namentlich die Kinder unrettbar der Tuberkulose verfallen. Hier wäre es Sache des Staates, rettend einzugreifen. Es würde dadurch der Kampf mit unserem größten Erbfeind sich viel erfolgreicher gestalten, als es zur Zeit dank der Heilstättenbewegung der Fall ist, da wir unseren Gegner seiner Existenzbedingungen berauben würden. Hierauf wird immer wieder von uns Ärzten hingewiesen, denn die Tuberkulose ist eine reine Wohnungskrankheit. Ich kenne so manche Wohnungen — auch hier in Rostock —, welche ein für alle Mal tuberkulös verseucht sind. In der einen Wohnung erkrankte von einigen Familien, welche die Wohnung hintereinander innehatten, eine ganze Reihe Kinder mit der Sicherheit eines Experimentes an Tuberkulose.

Recht bezeichnend ist auch das Ergebnis der Berliner Wohnungsenquete 1902, welche die ungeheure Ansteckungsgefahr, der die Bevölkerung durch die Wohnungsverhältnisse ausgesetzt ist, offen darlegt. Beispielsweise mußten 13% der männlichen und über 13% der weiblichen Lungenkranken, die in eigener Familie wohnten, den Schlafraum mit mehr als 4 Personen teilen! Den Mindestforderungen inbezug auf den Luftraum entsprachen nicht 33,5 der männlichen und 32,9 der weiblichen Bevölkerung.

Hier kann nur helfen die Beschaffung größerer und gesunder Wohnungen, möglichste Beseitigung der Infektionsgefahr, d. h. des hustenden Phthisikers und entsprechende Belehrung des Volkes, schließlich nach jedem Todesfall an Tuberkulose oder Freiwerden einer tuberkulös infizierten Wohnung Desinfektion derselben

von Staatwegen. Vorbedingung hierzu ist dann allerdings die Anzeigepflicht der Tuberkulose, welche in manchen Staaten bereits eingeführt ist.

Dann möchte ich noch auf den Zusammenhang von Tuberkulose und Schule flüchtig hinweisen. Hier liegt die Gefahr in der mangelhaften Reinigung und Lüftung der Räume, in der trockenen Zentralheizungsluft im Winter, in dem Umstand, daß viele Kinder, unter denen oft noch nicht erkannte Tuberkulöse, lange Zeit hindurch in mehr oder weniger verbrauchter Luft zusammengepfercht sind und so vollauf Gelegenheit haben, sich gegenseitig zu infizieren. Besonders liegt es da auf dem Lande noch sehr im Argen. Ich verfüge über eine ganze Reihe einschlägiger Beobachtungen. Ein 12jähriger blühender Knabe erwarb auf diese Weise eine galoppierende Schwindsucht, der er in kurzer Zeit erlag.

Allerdings ist es in dieser Beziehung namentlich durch Regelung der Schularztfrage schon bedeutend besser geworden; doch kann schließlich noch eine große Gefahr nur schwer beseitigt werden, das ist die Infektion des Kindes von einem tuberkulösen Lehrer aus. Letzterer kann lange Zeit tuberkulös und hochgradig gefährlich für die ganze Klasse sein, ohne daß es gemerkt und verhindert werden kann. Auch hierfür liefern gerade die ländlichen Verhältnisse krasse Beispiele. Ich kenne eine ganze Anzahl von Lehrern, welche eine vorgeschrittene Lungentuberkulose haben, mit jedem Hustenstoß Milliarden von Bazillen ausschleudern und welche unentwegt weiter unterrichten! Man male sich die Infektionsgefahr aus, wie die Keime in der trockenen Luft z. B. bei Zentralheizung im Winter schnell verstäuben und dann leicht eingeatmet werden, und man muß staunen über die Widerstandskraft der jungen Körper. Müßte doch unter diesen Umständen eigentlich kein Kind von der Erkrankung an Tuberkulose verschont bleiben. Ich möchte hierauf besonders hinweisen, weil nach meinen Erkundigungen an manchen Orten vollkommen die Möglichkeit und oft auch der gute Wille fehlt, diese Verhältnisse zu bessern. Wo die Pensionsverhältnisse des Lehrers nicht geregelt oder ungenügend sind, bleiben derartige Kranken im Dienst, bis sie umfallen, und vergiften, kraß ausgedrückt, geradezu systematisch ihre Schutzbefohlenen Jahr aus Jahr ein. Hier kann und muß noch viel zur Hebung des Allgemeinwohls geschehen.

Kommen wir nun auf die Frage, wie wir unsern Körper stählen im Kampfe gegen die unzähligen ihn beständig umlagernden Feinde, zur eigentlichen Abhärtung wieder zurück. Wir müssen uns vorstellen, daß es möglich ist, ein Individuum an die Kälte derart zu gewöhnen, daß es gegen schädliche Einwirkungen derselben abgestumpft wird (Straßer).

Es sind bei Tieren Versuche gemacht worden, welche ergaben, daß bei ihnen eine Gewöhnung an häufig hintereinander wiederholte Kälteeinwirkungen in dem Sinne erzielt werden kann, daß die Körpertemperatur sich nahezu auf gleicher Höhe halten kann. Es werden diese Resultate so gedeutet, daß die Blutgefäße der Haut allmählich lernen, sich auf Kältereize rascher und stärker zusammenzuziehen und in diesem Zustand eine längere Zeit zu bleiben. Dadurch strömt weniger Blut durch die abgekühlte Haut und die Wärmeabgabe ist vermindert.

Eine Verwertung dieser Methode für unsere den Menschen betreffende Frage der Abhärtung stößt auf Schwierigkeiten, weil es sich, wie wir gesehen haben, beim Menschen gerade um die Vermeidung der die Infektion begünstigenden Blutleere der peripheren Partien speziell der Schleimhäute handeln muß, wodurch dann auch die Blutfülle innerer Organe vermieden wird.

Wir wissen, daß kurze Kältereize, und seien sie auch noch so intensiv, nicht zu einer Erkältung führen und wir haben das schon dahin erklärt, daß durch den kurzen intensiven Kältereiz die Gefäße der Haut und reflektorisch damit diejenigen der Schleimhäute nach kurzer Zusammenziehung in einen reaktiven Erweiterungszustand übergehen, der der Ernährung der betreffenden Gewebspartien nur günstig ist. Dasselbe geschieht durch Alkoholgenuß, reichliches Essen und Körperbewegung. Er ist ja bekannt, daß gerade diese drei Faktoren den Körper instand setzen, ohne Schädigungen erhebliche Kälteeinwirkungen auszuhalten. Es entspricht nunmehr der allgemeinen Auffassung, daß durch systematische Abhärtungsversuche bei dem Abgehärteten ein schnellerer Wechsel in der Zusammenziehung und Erweiterung der Gefäße erzielt wird und wir nennen das „die Gymnastik der Gefäße“. Nach anderen Anschauungen (Kißkalt u. a.) gewöhnen sich die Gefäße allmählich an den Kältereiz und verlernen es, sich

auf jeden Reiz zusammenzuziehen. Ähnlich lautet folgender Ausspruch (Dettweiler)¹⁾: „Abhärtung ist nichts anderes als die Reizempfänglichkeit gewisser Hautstellen durch sehr allmähliche, die wirkliche Auflösungsschwelle nicht überschreitende Gewöhnung abzustumpfen und dadurch die gewohnte Bahn gewissermaßen außer Übung zu setzen.“

Von vornherein möchte ich nun beim Kapitel Abhärtung bemerken, daß es vollkommen verkehrt wäre, hier ein Schema aufzustellen. Durch nichts kann man sich mehr schaden, als durch unvernünftige Abhärtung nach einem vorgeschriebenen Schema. Schon das geringste Zuviel kann bedenkliche Folgen haben. Hier wird ganz entschieden oft erheblich gesündigt. So mancher Katarrh, ja manche Tuberkulose, so manche Nervosität, Neuralgie und Blutarmut sind auf unvernünftiges Abhärten, namentlich in der Jugend, zurückzuführen. Ich komme auf diesen Gegenstand noch zurück. — Zunächst möchte ich kurz besprechen, in welcher Weise man sich durch die Kleidung verwöhnen und andererseits abhärten kann. Die Kleidung muß sich in erster Linie nach dem Klima und nach der Jahreszeit sowie nach dem Verhalten des Körpers, ob er in Ruhe oder in Bewegung ist, richten. Ob es sich dabei um das Wolle-, Baumwolle- oder Leinensystem handelt, ist gleichgültig. Der Mensch kann sich nach Jäger oder nach Lahmann kleiden, auf alle Fälle muß die Kleidung porös sein und so warm, daß weder in der Ruhe noch bei Bewegung ein Frostgefühl aufkommt. Ist sie so warm, daß die Haut sich in permanenter Transpiration befindet, wie wir das bei der Landbevölkerung sehr häufig sehen, so ist das an sich nicht schädlich, doch wird durch die eventuelle stärkere Abkühlung, welche hieraus hervorgeht, zumal wenn der Körper sich ruhig verhält, oft eine Erkältung ausgelöst. Dann ist die Kleidung den individuellen Verschiedenheiten anzupassen. Starke und sehr vollblütige Personen, bei denen die Blutgefäße der Haut schon an sich erweitert und stark gefüllt sind, bedürfen leichterer Kleidung, Magere und Blutarme müssen sich dagegen wärmer kleiden, um künstlich die zur Erreichung eines Wärmegefühls notwendige Blutfülle der Haut zu erzielen. „Man muß der schematischen Anschauung mit größter Entschiedenheit entgegenreten, daß man jemand durch noch so sorgfältige Verhüllung dauernd und absolut

¹⁾ Die Therapie der Phthisis. Kougroß f. innere Med. 1887.

vor Kälteschädlichkeiten schützen kann“ (Straßer). — Im allgemeinen kann vor einer Verweichlichung nicht genug gewarnt werden. Nur muß mit Rücksicht auf das hiesige, doch immerhin rauhe Klima darauf hingewiesen werden, daß der Schutz der Schultern bei den Frauen im allgemeinen ein durchaus ungenügender ist. Wenn man bedenkt, daß sich oberhalb des Schlüsselbeins in der Tiefe die Lungenspitzen befinden und in diesen durch dauernde Abkühlung der Haut ebenfalls eine Abkühlung, d. h. eine Blutleere entstehen kann, so kann man sich die Folgen mit Rücksicht auf das Vorhergesagte selbst ausmalen. Wie Eingangs auseinander gesetzt, begünstigt Blutleere die Ansiedelung von Bakterien und in diesem Falle handelt es sich ausnahmslos um die Ansiedelung der Tuberkelbazillen resp. der Unterstützung ihrer bereits im Gange befindlichen Tätigkeit. Es kommt bei den Lungenspitzen hinzu, daß sie infolge ihrer anatomischen Lage weniger gut ventiliert und infolgedessen weniger gut mit Blut durchströmt werden als die übrigen Lungenpartien. Somit findet hier der Tuberkelbazillus die günstigsten Bedingungen für eine ungestörte Weiterentwicklung. Die Praxis trägt diesen Verhältnissen durch die Empfehlung von sog. Lungenschützern Rechnung. Es kann also genügender Schutz dieser Körperstellen speziell beim weiblichen Geschlecht nicht genug gefordert werden von seiten des Arztes, mag er auch damit erfahrungsgemäß auf einen noch so großen Widerstand stoßen. Dann noch Folgendes: Die Anhänger systematischer Abhärtung predigen: Schlafen in ungeheizten Räumen, womöglich bei geöffneten Fenstern, was auch meinen Anschauungen gewiß entspricht und was auch mit gewissen Kautelen gerade den Lungenkranken nicht genug empfohlen werden kann. Sie vergessen aber, daß es auch hier unbedingt erforderlich ist, für hinreichenden Schutz gerade der Schultern zu sorgen. So mancher Katarrh, sei es der oberen Luftwege oder der Lungenspitzen, ist meines Erachtens zweifellos auf die Vernachlässigung dieser Vorschrift zurückzuführen. Das sind nur kleine Beispiele.

Im allgemeinen ist ein strenges Individualisieren bei einer richtigen Abhärtung die Hauptsache. Das bezieht sich auf alle Formen der Abhärtung, sei es durch kalte Luft oder durch kaltes Wasser. „So lange nicht der individualisierende Arzt selbst die Bestimmung der abhärten-

Prozedur trifft, so lange er nicht selbst Temperatur, mechanische Kraft, Dauer, Zahl und Zeit der Applikationen bestimmt, so lange den Abhärtenden oder den Pflegern derselben nichts anderes gesagt wird als: „sich kalt oder baden Sie das Kind kalt, oder so lange die Eltern selbst ihre Maßnahmen bezüglich des Beginns mit kalten Bädern etc. etc. treffen, ohne den Arzt um Rat zu fragen, lange werden Übertreibungen und direkt Schädigungen durch Abhärtungen nicht hintangehalten werden können. Hier darf nicht von einer Schädigung durch Abhärtung, sondern nur von einer Schädigung durch ein bestimmtes sogenanntes Abhärtungsverfahren gesprochen werden, ebensowenig wie von der Schädigung durch eine Überdosierung eines Medikaments gesprochen werden darf, weil einmal eine Überschreitung der Dosis des Medikaments geschadet hat“ (Buxbaum¹⁾). Frische Luft ist gewiß ein Hauptfaktor bei der Abhärtung, es wird es unmöglich sein, dadurch einen absoluten Schutz gegen schädliche Kälteeinwirkungen zu erlangen, wie es von den Fanatikern der Abhärtung betont wird. Es ist alles nur in eingeschränktem Maße und in vorsichtiger Abstufung nach der individuellen Anpassung anzuwenden. Wir haben schon bei der Freibehandlung der Lungenkranken gesehen, wie segensreich diese Behandlungsmethode sein kann, wenn sie in der richtigen Weise angewendet wird. Sieht man aber, wie blutarme und unterernährte Kinder, die im übrigen die Spuren großstädtischer Verweichlichung zeigen, sich im Sommer stundenlang in leichter Kleidung und womöglich mit nackten Füßen der frischen Seeluft und Durchnässungen aussetzen, so kann man sich nicht wundern, wenn diese Kinder erhebliche Schädigungen an ihrer Gesundheit durch diese falsche Abhärtung davontragen. Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Ausführungen des Kinderarztes Hecker²⁾, denen ich mich voll und ganz anschließen möchte.

Zuvor noch eine Stimme aus dem Lager der rücksichtslosen Abhärtungspropheten (die ich demselben Autor entlehne) die an

¹⁾ Buxbaum: Zur Frage der Abhärtung. Bl. für klin. Hydrotherapie, 2, 12.

²⁾ Hecker: Die sogenannte Abhärtung der Kinder. Münch. med. Wochenschrift, 1902, 45; ders.: Abhärtung? Ein Mahnwort und Wegweiser für alle Kinder. Halle 1903.

Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig läßt. Sie läßt sich in einer volkstümlichen Zeitung folgendermaßen vernehmen: „Wer seine Kinder gesund erhalten will, Sorge rechtzeitig für Abhärtung. Nicht das sorgfältige Bewahren vor rauher Temperatur, sondern das frühzeitige Gewöhnen an dieselbe ist das geeignetste Mittel zur Erzielung einer beständigen Körperwärme. Die Erfahrung hat gelehrt, daß Kinder, die schon im Alter von $\frac{1}{4}$ Jahr weder Kopfkissen noch Federbett hatten, stets in lauwarmem bzw. kaltem Wasser gebadet und selbst beim Aufenthalt im Freien und in der Kälte nur mit der notwendigsten Kleidung versehen wurden, sich einer besseren Gesundheit freuten als verzärtelte Kinder. Man kann nur dringend jeder Mutter raten: Härte dein Kind mit eiserner Konsequenz ab, gewöhne es an wenig Kleidung, an ein hartes Lager und wasche den ganzen Körper täglich mit kaltem Wasser.“ — Die Folgen dieser brüskten Abhärtungsmethode pflegen dann nicht auszubleiben, sie zeigen, daß das gute niederdeutsche Bauernsprichwort: „Kinder und junge Puten muß man warm halten“, weit mehr Berechtigung hat. Die Erfahrung lehrt nämlich nach genaueren Untersuchungen seitens Hecker's Folgendes: von 50 Kindern im ersten Lebensjahr wurden 16 nicht systematisch abgehärtet, 13 mild abgehärtet und 21 streng abgehärtet. Von den 16 nicht systematisch abgehärteten waren 50% unempfindlich für Erkältungen, während 31% empfindlich waren. Von den 13 mild abgehärteten waren 38% unempfindlich, und ebenfalls 38% ausgesprochen empfindlich. Von den 21 streng abgehärteten waren nun aber nur 16% unempfindlich, während 62% ausgesprochen empfindlich für Erkältungen waren. Noch deutlicher ist das Verhältnis bei den Säuglingen: Hier waren 73%, der streng abgehärteten Säuglinge ausgesprochen empfindlich für Erkältungen.

Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache, sie beweisen, daß strenge Abhärtung nur eine Schädigung der Kinder und eine Schwächung ihrer vitalen Widerstandskraft gegenüber den Krankheitserregern hervorruft und zwar äußert sich diese Schädigung auch noch in anderer Weise. Sie betrifft nämlich auch das Nervensystem, obwohl von anderer Seite behauptet wird, daß alle Abhärtungsprozeduren gerade das Nervensystem stählen sollen. Von den streng Abgehärteten wurde nämlich eine ganze Anzahl (66%)

nervös, sie wurden unruhig, aufgeregt, in späteren Jahren reizbar, launisch und eigensinnig; unerklärliche Wutausbrüche, Anfälle von Jähzorn, überschäumende Lustigkeit und tiefe Traurigkeit wechselten miteinander ab. Der Dauererfolg war auch nicht wesentlich besser. Nur 19% der streng abgehärteten Kinder blieben in den ersten Lebensjahren gesund.

Wohl jeder Arzt verfügt über ähnliche Erfahrungen. Wir schließen daraus, daß es grundverkehrt ist, in den ersten Lebensjahren schon mit den verschiedenen Abhärtungsmethoden beginnen zu wollen. Das Kind soll nicht leichter gekleidet sein wie der Erwachsene, vorausgesetzt, daß beide dasselbe Maß von Körperbewegung einhalten; die Gewöhnung an kaltes Wasser soll erst in späteren Jahren, und dann ganz allmählich, gewissermaßen einschleichend stattfinden, bis schließlich die einzig richtige Art der hydriatischen Abhärtung, die kalte Abwaschung des ganzen Körpers früh nach dem Aufstehen ohne irgend welche schädliche Folgen ertragen werden kann. Erst dann stellt diese ein wichtiges Mittel zum Training der Blutgefäße, der erkältungsverhütenden Reaktion dar. Starkes Frottieren der Haut des ganzen Körpers nach diesen Prozeduren kann diesen Effekt nur noch beschleunigen und verstärken. Diese Abwaschungen erfolgen bei kalter Jahreszeit in einem erwärmten Raume, wie überhaupt die Temperatur des Kinderschlafzimmers immer eine gleichmäßig geregelte sein muß. Oft sind die Eltern der Ansicht, weil sie selbst bei offenem Fenster schlafen, müßte es auch für die Kinder gesund sein; das ist nicht richtig, vielmehr müssen bei kleinen Kindern die Fenster geschlossen sein. Erst wenn sie größer sind, kann in der milderen Jahreszeit das Fenster nachts geöffnet sein, nur muß direkter Zug vermieden werden. Die Gewöhnung an frische Luft tagsüber muß so frühzeitig wie möglich geschehen, bestimmte Normen lassen sich hier nicht aufstellen. Jahreszeit und Klima sprechen ja da vor allem mit. Jedenfalls bedeutet ausgiebige Bewegung im Freien die eigentliche Stählung des kindlichen Körpers. Ausgedehnte Spielplätze in den Städten sind daher eine Vorbedingung zur Gesunderhaltung und Kräftigung der Kleinen. In späteren Jahren dienen die verschiedensten sportlichen Übungen und Betätigungen, soweit sie sich im Freien abspielen, vor allem dazu, den heranwachsenden Körper zu stählen und abzuhärten. Nur kann vor

dem Mißbrauch des Radfahrens nicht genug gewarnt werden. Die bei der Jugend unausbleibliche Übertreibung kann zu schweren Schädigungen des Herzens, des Nervensystems und der Muskeln führen. Viel nützlicher und auch schöner ist systematisches Bergsteigen als der schönste und natürlichste Sport.

Luft und Wasser spielen auch bei der Abhärtungsfrage der **Erwachsenen** die größte Rolle. Namentlich ist die Notwendigkeit einer Gewöhnung an die frische Luft vor allem zu betonen. Menschen, die durch ihren Beruf gezwungen sind, sich immer im Freien aufzuhalten, einerlei ob es warm oder kalt, windstill oder stürmisch ist, pflegen zu den gesündesten zu gehören und im allgemeinen gegen Erkältungen ziemlich abgehärtet zu sein. Sie würden es sicher noch mehr sein, wenn sie auch zu Hause der frischen Luft tunlichsten Eintritt gewähren wollten. Aber gerade hier begegnet man eigenartigen Gegensätzen. Die Landbevölkerung, welche doch wahrlich an frische Luft genug gewöhnt ist, scheut oft im Hause die kleinste Luftströmung, nirgends sieht man im Winter sowohl wie im Sommer so viel geschlossene Fenster und trifft man so viel mit verbrauchter überhitzter Luft angefüllte Wohnräume, wie gerade auf dem Lande. Als früherer Landarzt habe ich nie aufgehört, gegen diese Unsitte zu kämpfen; oft war meine erste Handlung, wenn ich das Krankenzimmer eines Lungenkranken betrat, die Fenster zu öffnen und das oft viel zu enge und niedrige Zimmer von den überflüssigen Bewohnern zu räumen. Leute, welche nicht im Freien leben, sollen nach Möglichkeit täglich mehrere Stunden sich im Freien Bewegung machen und zwar bei jeder Temperatur und jeder Witterung. Ich erwähnte schon oben, daß ich das sogar bei frischen Katarrhen der Luftwege verlange, da die frische Luft m. E. der beste Heilfaktor hier ist. Wir haben ferner das beste Beispiel von der Unschädlichkeit bzw. Nützlichkeit der frischen, natürlich möglichst reinen und staubfreien Luft an der fast sprichwörtlichen Gesundheit der Seeleute, welche erfahrungsgemäß nur selten von den sogenannten Erkältungskrankheiten betroffen werden.

Vor allem hat der Morgenspaziergang eine außerordentlich wohltuende und heilkräftige Wirkung, weil zu dieser Tageszeit die Luft noch nicht so trocken, staub- und bakterienhaltig ist.

Diese Prinzipien sind in den letzten Jahren von seiten der Sanatorien und ähnlicher Anstalten noch weiter ausgebaut in der Weise, daß den Patienten Gelegenheit gegeben wird, von dem uralten Kräftigungs- und Abhärtungsmittel der Luftbäder Gebrauch zu machen. Natürlich ist dieser Gebrauch abhängig von der Lufttemperatur; gegen die Winde müssen die Luftbäder künstlich geschützt werden. Dann ist ausgiebige Bewegung wie Laufen, Springen und andere gymnastischen Übungen absolut notwendig. Sind diese Bedingungen erfüllt, so gibt es kaum eine, eine allgemeine Abhärtung besser erzielende Methode. Bei rauherer Jahreszeit sollte man diese Luftbäder, verbunden mit gymnastischen Übungen wie Hanteln, Freiübungen, dem bekannten „Müllern“ in abgeschwächter Form, „Schreiben“ und dergl. in einem Zimmer von 12—13° R. vornehmen, am besten morgens, sofort nach dem Aufstehen. Die Haut muß sich hierbei röten und ein wohltuendes Wärmegefühl auftreten. Bleibt dieser Effekt aus, stellt sich vielmehr Frostgefühl, Ermüdung, Kopfschmerzen oder dergl. ein, so ist der Grund meistens in einer Übertreibung dieser Ratschläge zu suchen. — Wie sehr hier Gewöhnung mitspricht, ersieht man daraus, daß die Patienten von Lahmann selbst bei Schneetreiben nur mit Sandalen und Schwimmhose bekleidet, herumgehen und sich dabei, vorausgesetzt, daß gerade diese Übung nicht zu lange ausgedehnt wird, sehr wohl fühlen. Doch empfiehlt es sich für die Allgemeinheit, derartige Abhärtungsprozeduren, wie schon oben hervorgehoben, nur unter ärztlicher Kontrolle vorzunehmen. — Auf die Freiluftkur Lungenkranker brauche ich nicht noch einmal hinzuweisen. Für den Hausgebrauch empfiehlt es sich, sich allmählich an das Schlafen bei offenem Fenster zu gewöhnen, da der Schlaf entschieden fester und gesünder ist, vorausgesetzt natürlich, daß direkter Luftzug vermieden wird und die Bekleidung kein Frostgefühl aufkommen läßt.

Nun das kalte Wasser. Wie schon wiederholt betont, ist und wird damit an vielen Orten oft großer Unfug getrieben. Gewiß ist es sehr nutzbringend, in gesunden Tagen sich einmal eine Zeitlang den verschiedensten Wasserprozeduren, wie sie namentlich Kneipp empfohlen hat, zu unterwerfen, den verschiedenen Duschen, kalten und warmen Bädern, Voll- und Teilwickeln u. a. m. Doch muß vor jeder Übertreibung im täglichen Leben ganz energisch

gewartet werden. Geschieht ein Übermaß dieser Manipulationen in einer Anstalt, so trifft die Verantwortung für dieselben die meist ja in ärztlichen Händen ruhende Leitung, welche ein zuviel oder ein zu wenig kontrollieren muß. Im täglichen Leben fehlt diese aber für gewöhnlich, hier wäre es grundverkehrt, ähnlichen Prinzipien zu huldigen. Schon bei Besprechung der Abhärtung der Kinder habe ich hierauf hingewiesen. —

Daß das kalte Wasser oder überhaupt das Wasser nicht absolut nötig ist zur Erhaltung der Gesundheit und Abhärtung, habe ich wieder des öfteren bei der Landbevölkerung gesehen. Oft hatten ländliche Patienten, bevor sie ins Krankenhaus kamen, noch nie in ihrem Leben ein Bad genommen. Ich erinnere mich einiger, welche sich mit aller Gewalt gegen das Reinigungsbad bei der Aufnahme sträubten, weil sie glaubten, es nicht überstehen zu können. Dabei waren sie alt und bis dahin noch niemals ernstlich krank gewesen.

Damit will ich aber die Wasseranwendung keineswegs als großer Anhänger derselben mißkreditieren. Nur die individuellen Verschiedenheiten sollten durch diese Beispiele beleuchtet werden.

Das Wasser ist ebenfalls ein uraltes Abhärtungsmittel, das sich im übrigen ja leichter abstufen und dosieren läßt als die Luft. Wie es ebenfalls individuell verschieden angewandt werden muß, brauche ich nicht noch einmal zu rekapitulieren. Die Hauptsache ist bei der Anwendung, daß der Endzweck in Gestalt einer kurzen Erregung, nicht einer dauernden Abkühlung erreicht wird und das ist bei jedem Menschen verschieden. Blutarmen, schwächlichen und nervösen Menschen würde durch starke Reize mehr geschadet als genutzt werden, ebenso ist bei alten oder anderweitig kranken Menschen mit Rücksicht auf das oft brüchige Blutgefäßsystem große Vorsicht geboten. Der Reiz von seiten des Wassers soll ein kurzer und nicht zu energischer sein. Es soll eine ganz allmähliche Gewöhnung, am besten bei warmer Jahreszeit, stattfinden, dementsprechend ist die Temperatur des anzuwendenden Wassers ganz langsam herabzusetzen. Schließlich genügt im Sommer und den Übergangszeiten zimmerkaltes Wasser, während im Winter bei strenger Kälte das Wasser auf ca. 15° temperiert werden muß. Die Anwendungsweise kann verschieden sein in Form von kurzen Vollbädern, Duschen, wobei Kopf und Nackenpartie sorgfältig geschützt werden muß, Begießungen des

zen Körpers und Abreibungen mit nassen Laken. Am praktischsten wohl auch gesündesten sind meines Erachtens die Abspülungen ganzen Körpers mittelst eines Schwammes. Danach ist zweckmäßig ein Frottieren der Haut mit groben Frottiertüchern, bis die Haut rot aussieht und ein wohltuendes Wärmegefühl eintritt. Dann tritt die gewünschte Blutgefäßreaktion, welche vor den Erkältungen den Erkältungskrankheiten schützt, sicher erreicht.

Alle diese Prozeduren dürfen nie in einem Zimmer vorgenommen werden, dessen Temperatur unter 12° beträgt; im andern Fall tritt ein zu großer Wärmeverlust ein, der die gewünschte Gefäßweiterung schwerer auftreten läßt. Dann erscheint ausgiebige Körperbewegung in Gestalt von leichter Zimmergymnastik und nach den Wasserprozeduren sehr nützlich, da auch sie die Zirkulation anregt und die Blutgefäße trainiert.

Die geeignetste Tageszeit für diese Abhärtungsmethode ist der frühe Morgen, und zwar wird sie am besten sofort nach dem Aufstehen vorgenommen. Gerade der Kontrast zwischen Wärme und Abkühlung, Ruhe und Bewegung erzielt die besten Erfolge. Dieselbe Übung abends vor dem Zubettgehen vorzunehmen, wird von vielen empfohlen, ist aber nicht unbedingt erforderlich. Oft wirkt sie allerdings gut gegen Schlaflosigkeit und kann von diesem Gesichtspunkt aus empfohlen werden. Ist die gewünschte Körpergymnastik aus irgend welchen Gründen erschwert, so kann dafür als Ersatz Massage der gesamten Körpermuskulatur eintreten, auf welche ich hier nicht weiter eingehen kann.

Vor allen Dingen ist bei allen diesen Maßnahmen notwendig, daß sie konsequent vorgenommen werden. Es muß eine derartige Gewöhnung des Körpers an dieselben eintreten, daß ein einmaliges Auslassen direktes Unbehagen hervorruft. Erst dann wirken sie andauernd segensreich und gesunderhaltend. Nur ist bei alledem zu berücksichtigen, daß in gewissen Zeiten stärkeren Wachstums nicht selten Unterbrechungen oder größere Vorsicht nötig sind, weil besondere Empfindlichkeit mit Neigung zur Nervosität und Blutarmut gerade in diesen Jahren beobachtet wird.

Fluß- und Seebäder in der wärmeren Jahreszeit bedürfen einer weiteren Empfehlung. Vor Beginn des Schwimmunterrichts ist eine genaue Herz- und Nierenuntersuchung dringend anzuraten.

Dann kann auch vor jeder Übertreibung beim Kaltbaden und Schwimmen nicht genug gewarnt werden.

Schließlich darf bei der Besprechung der allgemeinen Abhärtung die Berücksichtigung des Nervensystems nicht vergessen werden. Nervensystem und Tonus der Blutgefäße stehen ja, wie schon hervorgehoben, in engem Zusammenhange. Der ganze von mir zur Erklärung der Erkältungskatarrhe auf periphere Kälteeinwirkung hin angenommene Vorgang der reflektorischen Blutgefäßverengung resp. -erweiterung spielt sich ja durch Vermittlung der Nerven ab. Wir sehen jemanden vor Schreck erblassen durch Zusammenziehung seiner Hautgefäße, vor Scham erröten durch Erweiterung derselben. Blutandrang nach dem Kopf, Schwindelgefühl, Kongestionen der verschiedensten Art sind schon krankhafte Äußerungen dieses Gefäßnervenspiels. Es bedeutet also Kräftigung und Stählung der Nerven auch eine Kräftigung der Blutgefäße in Bezug auf ihre Fähigkeit, sich genügend schnell und intensiv zusammenzuziehen oder zu erweitern. Hierauf soll nur hingewiesen werden, da ein genaueres Eingehen mich zu weit führen würde.

Auch auf die Einhaltung einer richtigen Diät unter Vermeidung jeder Einseitigkeit möchte ich nur flüchtig aufmerksam machen. Im allgemeinen bietet eine einwandsfreie Korrektheit der hygienischen Lebensweise die besten Grundlagen für eine hinreichende Abhärtung.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Krankheiten des Mastdarms.

Von

Kreisphysikus a. D. Dr. F. Schilling,
Spezialarzt für Magen-Darmkrankheiten in Leipzig.

Koprostase im Mastdarm.

Während habituelle Verstopfung meist in Atonie und träger Peristaltik besteht, so daß seltener als jeden Tag, gewöhnlich nach 2—3 Tagen und mehr Zwischenzeit Stuhlentleerung eintritt, handelt es sich bei der Koprostase um Paralyse der Peristaltik infolge von Kotanhäufung. Die Peristaltik erlahmt und die peristaltische Welle macht an der gelähmten Stelle halt, weil das Rektum mechanisch überdehnt ist, harte Kotknollen wie ein Pfropf das Mastdarmlumen mehr oder weniger ausfüllen und die gewulstete, abwärts gedrängte Schleimhaut an der Peripherie die Kotsäule überdeckt.

Die Koprostase hat ihren Lieblingssitz im Dickdarme, in der größten Häufigkeit sitzt sie im Rektum, weit seltener in der Flexura sigmoidea, lienalis und hepatica oder im Coecum. Nicht mit einem Male setzt sich der Stuhl hier fest, obschon es akute Stasen nach übermäßigem Genuß unverdaulicher Ingesta gibt, sondern er häuft sich in Wochen an und lagert sich fest. Nun vergehen Tage, sogar Wochen, ehe Stuhl erfolgt. Mit der Zeit verhärten sich die Kotballen noch, weil ihnen Wasser entzogen wird, so daß die Elimination noch schwerer fällt; hinzukommt, daß die jenseits der stagnierenden Kotmasse septisch gereizte Darmschlinge die Passage erschwert. Endoskopisch erhält man schwer einen Ein-

blick in die Verhältnisse, wenn nicht die Anamnese auf den Weg hilft.

Gewöhnlich geben der Genuß unverdaulicher Speisen, fremde Beimischungen wie Fischgräten, Schalen rohen Obstes, Maiskerne, Steinpilze oder Pfefferlinge, zähes unzerkleinertes Fleisch bei mangelhaftem Gebiß, verschluckte Beeren, wie Brombeeren, Kirschkerne, Pflaumenkerne, wie ich selbst wiederholt erlebte, ehemals abgegangene und im Darm liegen gebliebene Gallensteine, bei Personen, die an ausgesprochener Stuhlträgheit leiden, Anlaß zur Stase. Zu Zeiten der Hungersnot erkrankten Irländer öfter daran, weil sie rohe Kartoffeln mit Schalen verzehrten. Der Fruchtkern von Obst, die Gräte oder ein Knochensplitter bilden bei der Kotanhäufung das Zentrum, um welches sich die Fäkalien mehr und mehr anhäufen, bis sie das Darmlumen total verlegen und enorm dilatieren; einstweilen geht auch, was durch die Situation verdunkelt wird, etwas Stuhl ab, bis er plötzlich ganz ausbleibt. In zweiter Reihe retardieren das Lumen verengende Tumoren, Karzinom, Polypen, Strikturen gonorrhöischen und syphilitischen oder operativen Ursprungs den Stuhl oder es verlegen von außen vergrößerte Nachbarorgane, Prostatatumoren, gravider und retroflektierter Uterus, Blasendilatation, Gravidität, Ovarien-erkrankungen, Adnexschwellungen und Douglasabszesse das Rektum. Schmerzhafte Fissuren führen mehr zu vorübergehender akuter Kotstase. Kongenitale Enge des Afters macht sich bald nach der Geburt bemerkbar.

Wird der Stagnation nicht bald abgeholfen, so reizen die harten Kotballen die Rektalwand, es kommt zu Proktitis, Ulzeration und gar Ileus, indem neben dem Stuhl auch die Gase zurückgehalten werden. Gelegentlicher Durchfall verdankt der Kotzersetzung an der Wand seinen Ursprung, doch bringt er keine Besserung. Kotzersetzung kann an ulzerierten Stellen zu Perforation und jauchiger Peritonitis führen, so daß der Tod dadurch herbeigeführt wird. Sterben Patienten lediglich an unüberwindlicher Stase, so kann der Sektionsbefund ein negativer sein.

Die Kranken klagen über Vollsein im Leibe, Schmerzen im Kreuz, zeitweise Koliken und ausstrahlende Schmerzen nach den Schenkeln und der Harnblase, die Blähungen gehen nicht ab,

der Geschmack verschlechtert sich auf der Zunge und der Appetit läßt gänzlich nach. Abführmittel versagen und mehrten nur die Schmerzen. Wird den Patienten übel, so würgen sie wohl Schleim heraus, nicht aber Stuhl; ehe das Kolon so stark gefüllt ist, daß die Bauhinische Klappe am Coecum schlußunfähig wird, ereignen sich andere Zwischenfälle. Prall füllen sich alte Hämorrhoidalnoten oder es bilden sich neue, welche das Manipulieren am After erschweren.

Von der Koprostase im Rektum kann man sich bald überzeugen, wenn man die prall gefüllten Perianaltaschen ansieht oder mit dem Zeigefinger in den Anus eingeht. Dann erscheint der obere Teil des Rektums oder das ganze Rektum wie vollgestopft, der Finger kann nicht die Ampulle passieren. Selten gelingt es einen Fremdkörper, einen Fruchtkern oder ein Knochenstückchen zu fühlen. Strikturen sind sorgfältig abzutasten, nicht mit Gewalt zu dehnen. Neoplasmen diagnostiziert man am besten mit dem Endoskop, nachdem vorliegende Kotmassen entfernt sind. Auf die Komplikation von Hernien, auch der selteneren ist wohl zu achten.

Die Behandlung beginnt damit, dem Patienten zunächst jede weitere Nahrungsaufnahme für ein bis zwei Tage zu verbieten, den Mund nur anzufeuchten und mit warmem Tee (Salbei, Fenchel) zu säubern. Später kann man wenig Suppe, Milch oder Ei gestatten, wenn die Entleerung in Gang gekommen ist oder sich in die Länge zieht. Sodann beginnt man die festhaftenden Massen zu lockern und zu entfernen. Ist der untere Mastdarm noch frei, dann kann man kleine Portionen warmes Öl, etwas Glyzerin und warmes Seifenwasser einlaufen lassen, während der Patient auf der rechten Seite liegt; möglichst lange bleibt die Injektion im Rektum, nach 2—3 Stunden folgt die Wiederholung. Bröckeln zunächst schleimige und kaum fäkale Massen ab, dann gehen sie bei dem nächsten Stuhlgang ab. Je mehr Fäkalien in der Entleerung sind, desto reichlicher gießt man warmes Seifenwasser mit 2 Eßlöffel Rizinus und 1—2 Eßlöffel Glyzerin ein. Zeit und Geduld sind erforderlich, wenn man zum Ziele gelangen will; während des Schlafes tritt eine Ruhepause in den Irrigationen ein. Nie übertreibe man das Maß des Einlaufes, da nur $\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit im ganzen Rektum

Platz findet. — Sitzt harter Kot bis zum Mastdarmausgang, dann kommt man nicht um mechanische Elimination, den Gebrauch der Kornzange, des Löffelstieles, eines Spatels oder des hakenförmig gekrümmten Fingers herum, um die Massen förmlich abzubrückeln. Ist einmal etwas Raum geschaffen, hilft man mit der Spritze oder dem Irrigator nach. Ein weiches Rektalkatarrh mit 3 Öffnungen vorn und an den Seiten unterstützt die Bemühungen sehr.

Von internen Mitteln rate ich nur Atropin. sulf. 0,002 und nachträglich noch 0,001¹⁾ im Verlaufe eines Tages subkutan zu injizieren, wenn das Befinden sich zu bessern wenig Neigung zeigt und man auf Entleerung drängt. Manches Gute sah ich von diesem Mittel, zumal wenn ich die Injektion wiederholte. Früher gab man alle 2 Stunden Mercurius vivus, etwa bis 200,0, in der Absicht, daß das Quecksilber den Kot mechanisch in Folge seiner Schwere durchdringe und den Gasen Platz schaffe. Nutzlos zeigt es sich nicht immer, doch darf es nicht zu spät verabreicht werden, wenn man davon Gebrauch machen will.

Die Proktitis, welche nach der Kotelimination besteht, wird lokal behandelt. Die Kost bleibt noch geraume Zeit breiig und weich. Harte Zellulose wird ausgeschlossen. Überwachung der Stuhlentleerung bleibt noch längere Zeit erforderlich.

Operative Hilfe machen Karzinom, Strikturen, Polypen nötig, soweit nicht Credés Mastdarmbougies bei Stenose Abhilfe schaffen. Alle drei Tage legt man die passenden Hartgummidilatoren für Viertel- bis Halbestunden ein und allmählich länger, nach und nach schiebt man dickere Dilatatoren ein.

Proktitis, Mastdarmkatarrh.

Der Mastdarmkatarrh tritt bald zirkumskript in der Ampullaregion (S t r a u ß) oder untern Ampulle, bald diffus in der ganzen Rektalschleimhaut auf und unterscheidet sich als bloßer Katarrh von den infektiösen Formen, die durch Gonorrhoe, Syphilis und Ulcus molle, ferner Dysenterie und Diphtherie bedingt sind, wesentlich im Verlaufe und schließlich am Heilungsausgange.

¹⁾ Schilling, Hygiene und Diätetik der Darmkrankheiten.

Bei der Proktitis simplex handelt es sich um Rötung, Schwellung und gesteigerte Sekretion der Mukosa, bei der Proctitis specifica kommt es leicht zu Erosionen, Ulzerationen, Infiltration des submukösen und interglandulären Gewebes, bisweilen sogar zur Infiltration der Muskularis und Submuskularis oder Periproktitis mit Abszeßbildung oder Perforation in die Umgebung. Der Infektionsprozeß kann mit der Zeit Schrumpfung und Stenose des Rektalrohres im Gefolge haben, so daß der Stuhlentleerung Hindernisse in den Weg treten. Selten sind allgemeine Sepsis und septische Peritonitis durch Streptokokkeninfektion.

Ursache sind nicht lokale Reize. Mechanischen Insulten ist die Rektalschleimhaut häufig ausgesetzt. Harte Faeces pressen und dehnen dieselbe bei der Stuhlentleerung; stagniert der Stuhl wie bei habitueller Verstopfung, dann zersetzt sich die Masse und reizt noch chemisch. Gärender oder in Zersetzung begriffener Inhalt passiert bei Enteritis das Rektum und frißt dabei leicht an After wund. Hämorrhoidarier, die an Afterjucken leiden, kratzen oft mit scharfen Nägeln den After, bis es blutet; Patienten, die an essentielltem Pruritus analis leiden, übertreffen sie noch an Fundkratzen. Ungeschultes Wartepersonal setzt auch heute noch Klystiere mit der Spritze, die ein hartes Ansatzrohr trägt, und bohrt oder schabt an der Hinterwand bei dem Einspritzen des Klysma. Irrigiert man mit zu heißer oder kalter Flüssigkeit oder schiebt man Medikamente (Ichthyol, Jodkalium) mit den Äpfchen ein, um resolvierend auf die anliegenden Sexualorgane zu wirken, so reagiert die Mukosa mit Katarrh darauf. Verschluckte Fremdkörper wie Fischgräten, Knochenstückchen, Obstkerne und rohe Schalen von Obst und Kartoffeln lädieren direkt die Mastdarmwand. Auch Oxyuren, die sich in größerer Anzahl hier aufhalten, rufen starke Sekretion hervor. Wenn der Patient aufstehet oder Sitzen auf feuchtem Boden anschuldigt, dann suche man lieber nach andern Ursachen. Die gonorrhöische Infektion folgt weniger durch widernatürlichen Koitus als durch Einlaufen des steckenden Sekretes von der Vagina und Vulva gonorrhöisch kranker Frauen, nach Jullien sollen von allen tripperkranken Frauen 36% an Proctitis gonorrhöica leiden. Syphilis edelt sich auf gleichem Wege an. — Seltener greifen sekundär

vom erkrankten Colon descendens Entzündungen bei Dysenterie und Diphtherie oder allgemeiner Enteritis auf den Mastdarm über oder es werden Krankheitserreger von den affizierten benachbarten Organen, Prostata, Adnexa, Douglas, Bartholinischen Drüsen hierher geleitet. Fistelgänge, die in das Mastdarmrohr münden, unterhalten mit ihrem bakterienreichen Inhalt die Proktitis, ebenso geben Rektovaginalfisteln Anlaß zu schweren Proktitiden. Selbständig etablieren sich hier Syphilis und Tuberkulose. Syphilis führt zu Hypertrophie, Bildung von Polypen und Exkreszenzen, sogar Ulzerationen. Krebs, Polypen, Adenome ätzen bei Exulzeration die Mukosa mit ihren Ausscheidungen. Prolapsus ani und prolabierte innere Hämorrhoiden leiten direkt Kokken von außen in das Rektum, so daß derartige Kranke mit eitrigem Ausfluß zu tun haben.

Der Diagnose bieten akute Fälle deutlichen Anhalt, nicht immer chronische Erkrankungen; so lange nicht maligne Prozesse spielen. Bei akuter Proktitis fiebern die Patienten, klagen über Mattigkeit und Appetitmangel, Schmerzen und Klopfen im Rektum, sogar ausstrahlende Schmerzen nach den Schenkeln oder zur Harnblase; bei schwerer Erkrankung fällt der schmerzhafter Tenesmus, der intensive Stuhlzwang auf, der die Patienten zum häufigen Klosettbesuch treibt, ohne daß sie Stuhl entleeren, und der schleimig-blutige, auch eitrige Schleimabgang, besonders bei Gonorrhoe. Wird das Pressen unausstehlich, dann tritt die Rektalschleimhaut zu Tage und wird schnell wund. Mit großem Schmerz ist der sich anschließende Sphinkter- und Levatorkrampf verknüpft, dabei stellen sich häufiger Urindrang und Erektionen ein. Führt man den Finger — nie ohne Gummiüberzug — in das Rektum, so fühlt man den Sphinkterkrampf; unter lauten Klagen wehrt der Kranke ein tieferes Eindringen ab. Sind Fremdkörper eingeklemt, so nehme man das Rektoskop zu Hilfe, unterlasse aber nicht vorher, die Schleimhaut durch Eukaininjektion zu anästhesieren. Auch über Erosionen und Geschwüre kann man sich nur endoskopisch Aufschluß verschaffen. — Bei Proctitis gonorrhoeica blutet die Schleimhaut leicht und bedeckt Eiter die Analfalten; durch spitze Kondylome am After, Fissuren und Pruritus wird man nicht selten auf das Leiden hingewiesen. Will

man sicher gehen, untersucht man den Eiter oder, wenn der Ausfluß schon nachgelassen hat, ein von der Schleimhaut abgeschabtes Stückchen mikroskopisch auf Gonokokken.

C h r o n i s c h e Proktitis geht mehr mit Verstopfung, seltener mit Diarrhoe einher, bisweilen wechseln sie mit einander. Der Stuhl ist mit Schleim bedeckt, Blut findet sich weniger, aber viel Eiter bei Gonorrhoe. Ein gewisses Druckgefühl besteht im Rektum fort, doch wird der Tenesmus seltener, aber wenn er noch besteht, ist er sehr quälend. Fließt noch ab und zu reichlicheres Sekret ab, dann wird der After, besonders bei Kindern und alten Leuten, nicht bloß wund, sondern klappt förmlich, weil der Sphinkter nicht mehr schließt. Die Wäsche, zumal das Hemd werden schmutzig. Hier bringt das Rektoskop Aufklärung über lokale Herde. Stenosen, welche die Syphilis in Ring- und Zylinderform bildet, erkennt man durch die Palpation und Inspektion, doch soll man vorsichtig dabei verfahren, da sich das harte Mastdarmrohr nicht dehnt. Tiefgehende Ulzera entstellen den After außerordentlich.

Die Behandlung verlangt bei akuter Proktitis, daß der Kranke das Bett aufsucht und sich auf die Seite legt. Spirituosen und Kaffee sind zu meiden, Milch, Suppen und Ei dienen zur Nahrung. Dann macht er kühle Umschläge auf das Gesäß und die Kreuzbeingegend, lagert das Becken hoch, damit der Blutrückfluß erleichtert wird, und schiebt bei heftigem Stuhlbrand einige Zäpfchen mit Extr. Belladonnae 0,05 ein. Auch weiche narkotische Salben kann man mit der Tube einspritzen. Einige Blutegel mildern das Klopfen, lauwarme Sitzbäder beruhigen. Selten wird Morphium subkutan notwendig. Am 3. und 4. Tage macht man kleine Bleibeklystiere aus warmem Kamillentee oder Leinsamen- und Salepdekokt, denen man hin und wieder noch 10—15 Tropfen Opiumtinktur zusetzt.

Wo sich eine örtliche Ursache, wie Fremdkörper, Kotknollen oder Oxyuren auffinden läßt, geht man zuerst kausal vor. Fremdkörper extrahiert man mit der Zange nach vorheriger Lockerung unter rektoskopischer Besichtigung. Harte Faeces werden erweicht und fortgespült. Oxyuren verlangen Vermifuga und Thymolspülungen (Thymol. 2,0, Ol. Oliv. 200,0).

Fehlt jeder Anhalt für eine lokale Ätiologie und lassen gegen Ende

der ersten Woche die heftigsten Beschwerden nach, so gibt man Rizinusöl und bspült nach der Stuhlentleerung zunächst mit lauwarmen alkalischen Lösungen (Kochsalz, Soda) oder leichten Desinfizientien (Bor- und Salizylsäure) die Schleimhaut. Später braucht man Adstringentien (Tannin 0,5: 200,0 Zink. sulf. 0,25:100,0 doch nicht in zu großen Mengen, damit die Schleimhaut nicht unnötig gedehnt wird. Unter dieser Behandlung heilt Proktitis simplex in 2—3 Wochen. — Handelt es sich um Gonorrhoe, dann kommt Protargol (0,25—1,0: 100,0), Arg. nitric. (1: 2—3000,0) oder ein anderes Antigonorrhoeicum an die Reihe; doch schickt man bei Höllesteinlösungen sofort eine Kochsalzspülung nach. Im subakuten Stadium nützen Suppositorien aus Albargin 0,01, Ichthyol 0,5—1,0 mehr. Vulvovaginitis darf nicht vernachlässigt werden, um die Quelle der Infektion zu verstopfen.

Zieht sich das Leiden in die Länge, dann muß die Diät geändert werden. Genußmittel sind allerdings auch ferner zu meiden. doch braucht man schwachen Tee und Kaffee nicht mehr zu versagen. Zu der Milch- und Eikost kommt noch Fleisch, von den Gemüsen scheiden grobe Vegetabilien und rohes Obst aus. Gemüse und Obst werden in Breiform verabreicht. Bei Verstopfung sorgt man für breiige Entleerung, bei Gärungsprozessen gebe ich Bismut. hetanaphthol. (0,5 wiederholt täglich), bei Syphilis versucht man Jodkalium. Außer der Regelung des Stuhles ist für Säuberung des Rektums zu sorgen (Kal. permanganat., Hydrogenium peroxydatum). — Das chronische Leiden fordert örtliche Behandlung. Kann der Patient die Sprechstunde aufsuchen, so ätzt man im Spekulum Erosionen und Ulzera mit Chlorzink



Fig. 1.

(1,0:10,0) oder Höllesteinlösung, trägt Polypen mit dem Galvanokauter ab. Viel gebraucht wird eine Emulsion aus Jodoform 14,0, Wismut 15,0, Ol. Oliv. 500,0, Wucherungen betupft man alle 3—4 Tage mit dem Höllesteinstifte. Zu Hause spült er mit schwachen Tanninlösungen (3,0:1000,0,) Zink. sulf. 1,0:1000,0 oder Wismutlösungen, benutzt aber nur ein weiches Rektalrohr. Salben lassen sich mit Allingham's Salbenapplikator (Fig. 1) bequem einbringen. Zuträglich sind meist lauwarmer protrahierte Voll- und Sitzbäder, nur bisweilen verschlimmern sie den Zustand,

wehalb sie dann auszusetzen sind. — Strikturen dilatiert man systematisch¹⁾).

Tiefgreifende Geschwüre, die das Rektum perforieren oder den Sphinkter zerstören, fallen dem Chirurgen zu. Proktostomie und Exstirpation des Rektums können bei hochgradigen Stenosen in Frage kommen.

Periproktitis.

Die meist zu Abszeß, seltener Phlegmone oder Sepsis führende Periproktitis verläuft in dem lockeren Zellgewebe, das den Anus und das Rektum umgibt und greift bisweilen auf die Fossa ischio-rectalis oder das Spatium recto-pelvicum oberhalb des Levator ani über. Zwischen dem Spat. recto-pelvicum und Cavum ischio-rectale besteht, obwohl sie der Levator trennt, keine strenge Scheidewand, so daß sich ein großer Eiterherd einen Weg von der supralevatorischen zur infralevatorischen Region in der Nähe des Sphincter internus bahnt. Umgekehrt dehnen sich maligne Abszesse nach oben bis zum Peritoneum, retroperitonealen Bindegeewebe oder nach vorn zu den Bauchdecken hinauf oder umspülen das Rektalrohr, nachdem sie nach vorn durchgebrochen sind. Schwere Infektion führt umschriebene Gangrän herbei, Komplikationen gefährden das Leben, so daß in wenigen Tagen der Tod eintritt.

Der Eiterherd liegt oberflächlich unter der Analhaut, also in Höhe der Berührung von äußerer Haut und Afterschleimhaut oder, was häufiger vorkommt, submukös in der Höhe des Sphincter internus, indem er bald höher, bald tiefer am Rektum hinauf- oder hinabreicht. Seltener lokalisiert er sich seitlich vom oberen Rektum in der Ampullenregion im pelvirektalen Gewebe. Selten gelangt der Eiter zur Resorption, meist sucht er sich einen Ausweg und bricht in das Rektum (innere Fistel) oder nach außen in die Afterumgebung (äußere Fistel) durch; selten umspült er das Rektum oben und perforiert später noch in das Rektallumen oder durch das äußere Integumentum oder breitet sich am Damm und Skrotum aus. — Nimmt der Prozeß chronischen Verlauf, dann entstehen die suspekten kalten Abszesse.

¹⁾ Schilling, Kompendium der ärztlichen Technik, II. Aufl.

Ursache für die Entzündung sind rektale Infektionen, zu denen der Darminhalt genug Anlaß gibt, und Traumen; selten erfolgt Kokkeninvasion auf hämatogenem Wege. Leicht entstehen bei dem Passieren fester Kotknollen Einrisse in der Schleimhaut, dann fangen sich harte Fäkalmassen leicht in den Sinus Morgagni, die mit der Zeit die Schleimhaut erodieren und den Staphylo- und Streptokokken den Durchgang erleichtern. Gerade in der Sphinkterregion engt sich das Lumen des Mastdarms ein und hier preßt der harte Stuhl gewaltsam sich Bahn; hier kommen die häufigsten Einrisse vor. Chiari fand in den Sinus kleine Divertikel als Kotfänger, auch erweitern sich die zwischen den Columnae gelegenen Drüseneschläuche zystisch. Fremdkörper, die mit dem Stuhl vorgeschoben werden, wie Fischgräten, Stecknadeln, Knochen splitter, Obstkerne, ich sah einen großen Lattennagel, ritzen oder zerreißen die Mukosa. Aber auch in der Afterregion droht Gefahr. Vereitern Hämorrhoiden oder bilden sich Fissuren, so finden Eitererreger hier ihren Weg. Koprostase, Kotsteine und chirurgische Operationen geben Anlaß zu Infektionen. Bei dem Klystiersetzen führt ungeschickte Handhabung der Spritze, die leider noch nicht überall verdrängt ist, zur Läsion der hinteren Mastdarmwand. Gefährlicher als die Staphylo- und Streptokokken ist das Bacterium coli. — Sekundär gehen Periproktitiden von tuberkulösen dysenterischen, syphilitischen Geschwüren, selten von Ulcus meli oder Aktinomykose des Rektums aus, indem die Lymphbahnen die Keime in das perirektale Gewebe leiten. Gelegentlich finden Abszesse an der Vorder- und Rückwand des Mastdarms ihren Ausgang von erkrankten Organen des Beckens, der Prostata, den Samenblasen, dem Uterus und den Adnexen oder von Eiterungen am Kreuz- und Steißbein; selten perforieren Eiterungen aus dem Douglas, bei Bartholinitis und Entzündung der Cooper'schen Drüsen.

Während der Prozeß anfangs dem Diagnostiker Schwierigkeiten bietet, da die Symptome zu wenig ausgeprägt sind, wird das Leiden nach Bildung eines größeren Eiterherdes an der Hervorwölbung und Fluktuation sicher erkannt. Setzt die Entzündung ein, so fiebert und fröstelt der Kranke, ist appetitlos und klagt über Klopfen im Mastdarm und Schmerzen bei der Stuhlentleerung; bald tritt auch Tenesmus und wohl Urindrang ein. Führt man

nach einigen Tagen den Finger in das Rektum, dann fühlt man an einer umschriebenen Stelle große Schmerzhaftigkeit und Infiltration oder Fluktuation. Die submukösen Abszesse sitzen meist im inneren Aftertrichter. Perianale Herde erkennt man an der umschriebenen Vorwölbung. Abszesse in der Fossa ischio-rectalis erschweren das Sitzen, erzeugen starkes Klopfen im After, sammeln die Defäkation und machen das Urinieren schmerzhaft; nehmen sie größere Ausdehnung an, so imponieren sie als Buckel. Eiterungen oberhalb des Levator ani erfordern genaues Palpieren, wenn sie früh entdeckt werden sollen. Bei Frauen versäume man nicht, von der Vagina aus das Rektum abzutasten. Anamnestic ergibt sich bei Lungentuberkulose genügend Anhalt. Ist der Patient unempfindlicher Natur, dann wird er nachträglich durch die Fistel auf das Leiden gelenkt. Mit der Sonde und dem Rektoskop entdeckt man den Ausgang des Durchbruches in der Regel; wo die innere Öffnung schwer zu finden ist, wie es bei winkligem Verlauf der Fistel der Fall ist, da spritzt man gefärbte Flüssigkeiten ein.

Die Behandlung akuter Periproktitiden verlangt knappe Diät, Bettruhe, kühle Umschläge auf die Aftergegend, wenn der Herd in erreichbarer Nähe sitzt, auch Eisapplikation. Für breiige Stuhlentleerung ist durch Abführmittel zu sorgen. Blutentziehungen am After entspannen. Quält der Sphinkterkrampf sehr, dannendet man Zäpfchen von Extr. Belladonnae (0,03—0,05) oder eine Morphiuminjektion an.

Sonst ist chirurgisch vorzugehen, sobald Fluktuation wahrgenommen wird. Die Afterregion wird gründlich gereinigt und der Abszeß unter Lokalanästhesie inzidiert, ehe es zur Bildung einer Fistel kommt, die schwer ohne Radikaloperation heilt; wo sich in unebener Grund zeigt, wird ausgekratzt, Gaze eingelegt und ein Verband appliziert. Anorektalherde heilen durch Granulation. Ist der Herd höher, dann öffnet man nicht vom Rektum aus, sondern sonst die Wunde stets durch Kot verunreinigt wird, sondern wählt sich unter Allgemeinnarkose in radiär gehaltener Inzision vor oder hinter dem After den Weg, anfangs mit dem Messer, dann stumpf. Auch oberhalb des Levator gelegene Abszesse werden auf diese Weise eröffnet, ohne die Sphinkteren schwer zu verletzen, drainiert und verbunden. Die Prostata- und Knochen-

herde sind oft schwer zu erreichen. — Kalte Abszesse zeichnen sich durch mannigfache Durchbrüche nach verschiedenen Richtungen aus. Geschwächte Konstitutionen sind zu kräftigen. Spülungen mit antiseptischen Lösungen, Ätzungen und Bäder haben Vernarbung herbeizuführen.

Fistula ani et recti, After- und Mastdarmfistel.

Selten heilt der periproktitische Abszeß aus, sondern hinterläßt meist eine Fistel, welche das Lumen des Rektums mit der Afterumgebung auf geradem oder vielfach gewundenem Wege verbindet oder außen in der Cutis beginnt und schon im perirektalen oder perianalen Gewebe endet. Erstere nennt man offene oder komplette, letztere blinde oder inkomplette. An Zahl überwiegen die irregulär verlaufenden; wohl $\frac{3}{4}$ aller Fisteln sind dazu zu rechnen. Eine Fistel stellt einen Gang dar, der mit Granulationen gefüllt und von derbem narbigem Gewebe umgeben ist. Während die analen Gänge lediglich im Anus, im kutanen und submukösen Gewebe verlaufen, nehmen die rektalen höher oben in der Ampulle ihren Ursprung, durchbrechen die Verbindung des innern und äußern Sphinkter, selten den Levator ani, und endigen in der Fossa ischio-rectalis oder in der rechten oder linken, selten vordern Seite des Anus, am Damme. In horizontaler Richtung trifft man rekto-vesikale, rekto-vaginale und rekto-urethrale Fisteln.

Ihren Ursprung verdanken sie meist der Periproktitis, welche weniger das kindliche Alter als die Jahre von 20—40 und später befällt, doch haben Frauen weit seltener als Männer darunter zu leiden. Die perirektalen Abszesse heilen schwer und zwar deshalb, weil der Kanal fortwährend von Kot und Eitererregern vom Mastdarm aus gefüllt und die Peristaltik und Sphinkterentätigkeit die Verklebung der Fistelwände verhindern, sogar der Levator ani trägt dazu noch viel bei. Schließt sich zufällig der Ausgang, dann sammelt sich der Eiter davor, sucht sich einen neuen Ausgang oder lockert in kurzer Zeit den Verschuß. 5% aller Fisteln basiert auf Tuberkulose, mag sie hier primär entstehen oder mögen, was öfter der Fall ist, auf hämatogenem Wege oder durch verschlucktes Sputum die Tuberkelbazillen von der Mukosa aus hierher gelangt sein. Gelegentlich reißt bei heftigem Husten die Mastdarmschleim-

haut, Hämorrhoidalknoten vereitern und syphilitische Ulzera öffnen den Strepto- und Staphylokokken den Weg. Schwere Geburten bei Mißverhältnis des Kindskopfes und der mütterlichen Geburtswege führen ebenfalls zu Läsion des Mastdarmes oder Afters.

Gewöhnlich kommen die Kranken mit der charakteristischen Angabe, daß Luft und Stuhl neben dem After austrete und sie trotz peinlicher Säuberung nach dem Stuhlgang doch stets schmutzige Wäsche hätten. Der beständige Abgang von Stuhl und übelriechender Gase fällt nicht bloß ihnen, sondern auch der Umgebung auf, wenn die Öffnung weit ist und mehrfache vorhanden sind. Bei Rektovaginalfisteln geht Kot sogar in der Scheide ab, bei Rektouretral- oder Rektovesikalfisteln durch die Harnröhre oder Urin sucht sich seinen Austritt durch den After. Andere klagen nur über Schmerzen im untern Darm bei der Stuhlentleerung, zeitweises Brennen und Stechen, dabei handelt es sich offenbar um innere inkomplette Fisteln. Blinde äußere Fistelgänge eitern weniger stark. Bei der Untersuchung, die man am besten in erhöhter Steißlage vornimmt, sieht man sofort die Vorwölbung am After oder in dessen Umgebung, selbst in der Nähe der Sitzröcker oder am Damm, oder einen roten Höcker oder einen Schorf, der bei Druck von der Seite Eiter, auch wohl etwas Blut entleert. Schwieriger läßt sich bei rektalen wie analen Fisteln die innere Öffnung finden, schon in der anokutanen Grenze hat man manchmal Mühe die Mündung zu Gesicht zu bekommen. Da gerade an dem Übergange von der Haut zur Analmukosa am häufigsten die anosubmukösen Durchbrüche stattfinden, so muß man die Gesäßbacken und Analschleimhaut gründlich entfalten, selbst bis zu Fingergliedhöhe, um die Sinus Morgagni zu sehen. Hierzu eignet sich mein Aftersperrer vorzüglich. Man findet dann hier eine kleine Vertiefung oder ein kleines Geschwür, selten einen Wulst, der die Öffnung verdeckt. Wenn man bei Frauen von der Scheide aus die Mastdarmschleimhaut evertiert, wird diese Stelle gut sichtbar. Gerade die hintere Rektalwand dicht über dem äußern und innern Sphinkter ist gern der Sitz, hier fühlt man von innen auch oft eine Vertiefung oder leichte Härte, dazu ist die Stelle etwas empfindlich. Der Finger und das Auge reichen für die Diagnostik der Ampullarfistelmündungen nicht aus, hier muß man

das Rektoskop¹⁾ zu Hilfe nehmen; bei dem Emporschieben des Tubus achte man genau auf kleine Vertiefungen oder Eiteraustritt aus der Schleimhaut an umschriebener Stelle. — Will man sich über den Gang selbst orientieren, so gibt bei der Palpation die Induration der Fistelwand genügend Anhalt, oder man geht mit der Knopfsonde oder, wo sie anstößt, mit der gebogenen Sonde ein, dirigiert sie vor- oder seitwärts, während der linke Zeigefinger im Rektum entgegendrückt. Meist liegt die innere Öffnung der äußern gegenüber, doch ist der Weg nicht immer ein gerader, sondern bildet öfter einen Winkel nach vorn oder hinten und geht dann zum Mastdarm oder endet in hinterer Richtung blind. Schiebt man die Sonde mit Gewalt vorwärts, so durchstößt man die Wand und verliert die Richtung. Stets bedenke man, daß die innere Öffnung der kompletten Fistel meist $1\frac{1}{2}$ cm oberhalb des Afters, selten höher, liegt, in der Regel in der Mittellinie und zwar an der Hinter-, selten Vorderwand gerade dort, wo sich die beiden Sphinkteren nähern. Handelt es sich um hoch gelegene Mündungen, dann nimmt der Patient vorteilhafter Weise bei der rektoskopischen Inspektion die Knieellenbogenlage ein, damit sich das Rektalrohr gut entfaltet. Bleibt man über die innere Öffnung im Unklaren, da weder Finger noch Auge sie entdecken kann, dann spritzt man Milch oder Methylenblaulösung ein, auch Wasserstoffsuperoxyd eignet sich dazu, weil die Bläschen aus dem Gange hervorsquellen. Viele Patienten kennen die Austrittsstelle ganz genau, auf Druck mit dem Finger entleeren sie Eiter oder Stuhl. — Will man endlich bei rektaler blinder Fistel die rektale Öffnung finden, so schiebt man recht behutsam den Tubus des Rektoskopes nach oben, in einer kleinen Vertiefung zeigt der Austritt von Fistelinhalt die gesuchte Stelle.

Schließt sich plötzlich die inkomplette Fistel, dann kündigt sich die Eiterstagnation in Frost und Schmerz mit Spannung im Mastdarm oder dessen Umgebung an. Der Finger fühlt bei sorgfältigem Tasten dann innen oder außen eine Härte, eine Schwellung. Nach einigen Tagen bricht der Verschuß unter gesteigerter Eiterung wieder auf. Der gleiche Vorgang wiederholt sich öfter. Aber auch bei kompletten Fisteln beobachtet man das Gleiche. — Tuber-

¹⁾ Vergl. Heft 246 der Berliner Klinik.

kulöse Fisteln unterscheiden sich von den einfachen dadurch, daß sie zerklüftete Öffnungen haben und vielfache Verzweigungen und Öffnungen besitzen; der After zeigt in seiner Umgebung dann vielfache, 3—5 und mehr Unterminierungen. Schon das verfallene Aussehen und der reduzierte Kräftebestand deutet auf die Tuberkulose als kausale schwere Erkrankung hin. Die Syphilis hat manche Ähnlichkeit mit der Tuberkulose.

Die Behandlung kann nur eine operative sein, wenn sie radikale Heilung bringen soll. Handelt es sich jedoch um messerscheue oder gebrechliche Kranke, um Diabetiker, chronische Herz- und Lungenleidende oder Nephritiker, dann begnügt man sich mit palliativen Mitteln und allgemeiner Kräftigung durch die Diät oder Tonika. Die äußere Wunde wird nach jeder Stuhlentleerung gereinigt, gewaschen und eingepudert. Mehrfache Sitzbäder in der Woche säubern die Gesäßgegend in toto. Spritzt man die Fistel mit Desinfizientien (Borsäure, Salizylsäure, Resorzinlösung, 3% Wasserstoffsuperoxydlösung) und Adstringentien (Alaun, Tannin) aus, so schließt sich oftmals der Gang partiell für einige Zeit, auch mäßigt sich das Sekret für Tage. Leidet ein derartiger Patient an mehrfachen Fisteln, dann schützt er sich vor Beschmutzung durch Umlegen von Watte oder Mull, welche eine Bandage oder Binde fixiert.

Das Prinzip der Operation ist, inkomplette Fisteln zu kompletten zu machen, indem man die Sonde nach innen bis zum Mastdarm oder außen bis zur Cutis durchstößt, um komplette Fisteln derartig zu spalten, daß die zwischen Rektum und Fistelgang liegende Wand total durchtrennt wird, damit die Wunde durch Granulation von Grund aus heilt. Nach der Spaltung hat das Sekret freien Abfluß. Wenn möglich sind dabei die Sphinkteren zu schonen, was bei hoch sitzenden Fistelmündungen leider unmöglich ist, sonst besteht die Gefahr der Inkontinenz. Bei Durchtrennung des Sphincter externus in radiärer Richtung erfolgt meist später Heilung und bleibt diese ominöse Folge aus, bei Diszision des Sphincter internus leider meist nicht. — Die Vorbereitung ist die gleiche wie bei jedem operativen Eingriff, bei dem gesundes Gewebe gespalten wird; die Aftergegend wird rasiert, mit Seife gewaschen, mit Sublimat oder Seifenspirituss

abgespült, mit Äther abgerieben, nachdem einige Tage abgeführt ist. Anale und submuköse rektale Fisteln kann man unter Lokalanästhesie (Äthylchloridspray, Kokaininfiltration) auf der Hohlsonde spalten, dabei wird der äußere Schließmuskel nicht berührt; nach Stillen der Blutung wird Gaze eingelegt und ein fixierender Verband angelegt. Einige Tage liegt der Patient zu Bett. Verbandwechsel ist nur nach Durchfeuchten nötig, Stuhl wird durch Rizinusöl am 4. oder 5. Tage herbeigeführt. Derartige Spaltungen kann jeder geschulte Arzt vornehmen, anders steht es bei ischio-rektalen, pelvi-rektalen, rekto-vaginalen und rekto-vesikalen Fisteln, deren Operation genauere chirurgische Kenntnisse und Technik mit Narkose erfordert, wenn der Erfolg nicht ausbleiben soll. Hier vergehen bisweilen 4—6 Wochen und längere Zeit bis zur vollen Heilung.

Außer der Spaltung wird noch die Exstirpation des Ganges mit Naht (L a n g e) empfohlen, um primär Verschuß zu erreichen, doch bricht bisweilen die Naht wieder auf oder es folgen Rezidive. Die Ligatur ist veraltet, da leicht Sepsis sich anschließt. Will ein Patient nicht „schneiden“ lassen, dann durchtrennt man mit dem Paquelin oder Galvanokauter das trennende Gewebe, dabei wird gleichzeitig die Blutung gestillt.

Fremdkörper im Rektum.

Wie jedes Hohlorgan hat auch das Rektum ein Kapitel über Fremdkörper, die zufällig, absichtlich oder mit Gewalt durch fremde Hand in dasselbe gelangen. Bald sind sie klein und glatt, bald spitz, groß und unförmlich. Man kann sich kaum einen Gegenstand denken, der bei der alltäglichen Beschäftigung in die Hand kommt, verschluckt wird und nicht einmal den Mastdarm durchlaufen oder als Schlupfwinkel aufgesucht hat. Mit dem Essen werden Kerne der Kirschen, Pflaumen und Datteln, Schalen von Obst und Kartoffeln, Fischgräten, Knochensplitter mit dem Beefsteak, besonders Wirbel- und Rippenfragmente von Geflügel, falsche Zähne und Gebißstücke verschluckt, ohne daß man es merkt oder recht beachtet. Kinder stecken bei dem Spielen allerlei Sachen in den Mund und befördern sie unbemerkt in die Speiseröhre und den Magen, von dem aus sie in den Mastdarm wandern,

wo sie schließlich vor der Enge des Sphincter externus liegen bleiben. Irre leisten Unglaubliches mit Löffeln, Messern und Gabeln oder gar Porzellan. Vielen Geschäftsleuten, die wie Schneider und Schmiede gewohnheitsgemäß Nadel und Nägel in den Mund nehmen, um bei ihren Manipulationen die Hände frei zu haben, verschlucken öfter diese Fremdkörper. Diebe verschlingen Münzen, Diamanten und selbst Papiergeld, um der Entdeckung zu entgehen. Ich seziierte einen Knaben, dem der Stiefvater zwei fingerlange Nägel in den Schlund gestoßen hatte, von denen einer die rechte Lungenspitze anspießte, während der andere im Rektum liegen blieb. Gallen- und Pankreassteine, die spontan abgehen, wachsen durch Kalkablagerung an der Peripherie bei der Wanderung durch den Darm derartig an, daß sie schließlich als Koprolithen in der Ampulle liegen bleiben. Aber auch von außen werden Fremdkörper durch den After bei Sturz und Fall oder aus Rache von fremder Hand im Schlafe in das Rektum gestoßen, um das Gehen zu erschweren. Masturbanten schieben sich Kerzen und Rüben in den After, um durch Friktion sexuelle Erregungen zu erwecken, wobei das Corpus alienum bisweilen der Hand entwischt; Perversität ist wohl die Ursache. Obstrunkte suchen durch den fremden Reiz Stuhl herbeizuführen, sogar eine Flasche fand aus diesem Grunde ihren Weg in den Mastdarm. Blödsinnige stecken in den Mastdarm, was ihnen der Zufall in die Hand spielt. Bekannt ist der böse Scherz ehemaliger Göttinger Studenten, die einem Judenmädchen einen borstigen Schweineschwanz — mit dem stumpfen Ende voran — in den After schoben, so daß bei dem Herausziehen durch Einbohren der Borsten in die Schleimhaut die heftigsten Schmerzen entstanden und die Extraktion nur nach Überschieben eines Schilfrohrs gelang. Die Griechen schoben Ehebrechern einen Rettig in den After, nachdem sie die Afterhaare mit Gewalt herausgerissen hatten, zur Strafe. Noch heute sollen Bulgaren die Pfählung, das gewaltsame Eintreiben eines Holzstückes in den After, an Feinden und anders Gläubigen vornehmen.

Die Folgen des Eindringens machen sich, wenn nicht in nächster Zeit Elimination durch die Peristaltik erfolgt, bald bemerkbar. Kleine, runde und selbst glatte große Gegenstände gehen reaktionslos ab, wenn sie in Kot eingepackt sind und nicht festsitzen in

einer Falte der Schleimhaut. Gräten aber, welche unverdaulich und spitz sind, Knochenwirbel, Gebißstücke, Nadeln, Messer haken in der Schleimhaut fest, zumal in der Enge der Sinus Morgagni, durchspießen die Mukosa, führen zu Proktitis und Periproktitis und geben in ungewöhnlichem Verlauf Anlaß zu Peritonitis und Fistelbildung mit den Nachbarorganen. Stumpfe unförmliche Körper verursachen ein Gefühl von Druck im Mastdarm oder veranlassen Obstruktion oder reizen den Sphinkter zu Tenesmus. Manche Patienten haben das stete Gefühl, als ob sie nie genügend ausleerten oder stets etwas Stuhl vor dem After sitzen bliebe. Kotsteine reizen mechanisch die Darmwand. Stagniert der Stuhl, weil der Körper das Lumen versperrt, so entsteht Koprostase; dabei kommt es zeitweise zu Diarrhoe, wenn sich der Stuhl der Peripherie infolge von Proktitis zersetzt. Obturieren harte Kotmassen, eine größere Zahl von Kirsch- oder Pflaumenkernen das Lumen, so bleibt schließlich Ileus nicht aus. Starker Abgang von Schleim und Eiter bei Proktitis lähmt allmählich den gereizten Schließmuskel; gerade der dauernde Ausfluß muß den Verdacht auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers erwecken. Nicht selten werden infolge von Antiperistaltik die Körper vom Anus aus nach oben geschoben, so daß Flaschen, Zweige und Ähren nach einigen Tagen bis zum S-terminum wandern oder sich quer oder schräg einstellen und die Harnblase oder Harnröhre komprimieren.

Die Diagnose ist, sobald man digital, besonders bimanuell untersucht oder rektoskopisch vorgeht, schnell zu stellen. Bei der Exploration mit der Hand liegt der Kranke in Steinschnittlage mit erhöhtem Steiß oder bei der Proktoskopie in Knieellenbogenlage, da sich dabei die Ampulle besser entfaltet; gewaltsames Vorgehen wirkt leicht schädlich, da man dann das Corpus alienum disloziert. Manche Patienten wie die Masturbanten schweigen aus Scham, daß ihnen ein Gegenstand aus der Hand entschlüpft ist, andere wissen nicht, daß sie vor längerer Zeit etwas Unverdauliches geschluckt haben. Zollbeamten, die auf Schmuggellei stets fahnden, und Polizisten, welche Diebe zu durchsuchen haben, entgeht der Mastdarm nicht als Versteck für plötzlich verschwundene Sachen.

Die Extraktion des Fremdkörpers gelingt nicht immer leicht. Sitzt er im Mastdarm, ohne einzuhaken oder die Rektalwand anzuspießen, dann spült man ihn am besten heraus, nachdem mittels Einlauf der Kot flüssig gemacht ist. Mißlingt der Versuch zunächst, so wiederholt man den Einlauf. Abführmittel sind zu diesem Zwecke nicht zu verwenden, da sie mit Gewalt den Gegenstand vorwärts treiben und fest anliegende Fremdkörper leicht in die Schleimhaut einkeilen. Festsitzende Gräten durchschneidet man, Obstkerne entfernt man mit dem gekrümmten Zeigefinger oder faßt sie einzeln mit der Kornzange. Hölzerne Gegenstände, die dem Finger entschlüpfen, extrahiert man mit einer derben Zange, dabei schützen die Finger der anderen Hand den Mastdarm soweit es möglich ist. Gläserne Gegenstände zertrümmert man nicht, da sonst die Fragmente leicht die Mastdarmwand lädieren. Iste, Holzzweige und Ähren darf man nicht mit Gewalt hervorziehen, da sich dabei die Spitzen und Granen nur noch fester einbohren und schwere Risse und Blutungen veranlassen; hier schützt das eingeschobene Endoskop oder das Sims'sche Spekulum bei der Elimination. Draht wird mit der Schere durchgeschnitten. Einen Kotstein entfernte ich aus dem Mastdarm einer alten Frau, indem die rechte Hand von der Scheide aus den Stein abwärts drückte und die linke Hand den Schließmuskel dilatierte. — Ist ein Fremdkörper fest eingeklemmt oder von der geschwellenen Schleimhaut umklammert, dann dehnt man unter Infiltrationsnästhesie oder in der Narkose den Sphinkter und lockert ihn unter vorsichtigen Drehbewegungen; gelingt trotzdem die Exaktion nicht, dann spaltet man den Sphinkter durch einen Schnitt nach dem Steißbein zu und vernäht nachträglich die Wundfläche. Sitzt er im oberen Mastdarm und ragt gar in die untere Flexura sigmoidea, dann muß durch die Laparotomie und Kolpotomie Zugang geschaffen werden.

Ulcera ani et recti, After- und Mastdarmgeschwüre.

Im After und Mastdarm, besonders im ersteren, kommen häufig Geschwüre vor, die oberflächlich oder tief sitzen, klein und groß sind, gut- und bösartigen Charakter besitzen. Wie die Ausdehnung wechselt ihre Zahl. Gern befallen sie den After. Schon bei der

Besprechung der Fissura ani, den Hämorrhoidalgeschwüren und im Verlaufe schwerer Proktitis haben wir solche kennen gelernt, hinzukommen noch jene, die auf traumatischem Wege, durch Infektion (Syphilis, Gonorrhoe, Tuberkulose), Anätzung mit Sublimat, Karbolsäure, Holzessig und andere Kaustika, ferner im Anschluß an Sigmoiditis, Dysenterie und Diphtherie, also durch fortgeleitete Entzündung vom untern Dickdarm entstehen.

Der Verlauf ist ein mannigfaltiger, oft höchst ungünstiger. Während leichte Erosionen glatt heilen, führen tiefer greifende Ulzerationen zu Periproktitis, Abszessen im periproktalen Gewebe, Rektalfisteln, Durchbrüchen zu den Nachbarorganen, der Harnblase, Vagina und dem Uterus und in das Peritoneum, auch hinterlassen sie mehr oder minder hochgradige Stenosen und Strikturen. Das profuse, am After beständig abfließende Sekret reizt überdies die Papillen der bloßgelegten Cutis, erzeugt Hypertrophie und warzenartige oder polypöse Wucherungen am After oder gar im Rektum, auch behindert der ulzerierte Sphinkter den Afterabschluß. Tuberkulose zeigt langwierigen Verlauf und charakterisiert sich durch geringe Neigung zur Vernarbung.

Nicht selten sind nächst Katarrhen, die per continuitatem von der Flexura sigmoidea entstehen, Traumen die Ursache. Bei Leuten, die an heftigem Enterokatarrh leiden, sieht man Follikulärgeschwüre und Afterulzerationen; Verletzungen kommen bei Jung und Alt vor. Patienten, die an Exzem, Pruritus am After, Hämorrhoiden und Afterfissuren laborieren, kratzen sich vielfach mit den Nägeln, bis es blutet, und fahren dabei tief in den After. Mit dem Stuhl passieren verschluckte scharfkantige Fremdkörper (Knochensplitter, Obstkerne, Nadeln) das Rektum und lädieren die Mukosa und Submukosa, besonders in der Afterenge. Auch Koprolithen gehören hierher, ich behandelte eine Frau, welche an einem eingeheilten hühnereigroßen Kotstein litt. Bei Koprostase wird leicht die Schleimhaut durch Druck und Überdehnung exulzeriert, schon recht harte und derbe Kotknollen können bei hastigem Durchtritt durch den After Einrisse machen, die nicht immer reaktionslos heilen. Steht bei Geburten der Kindskopf längere Zeit im kleinen Becken fest und wird hastig mit der

ge extrahiert, so entstehen nicht so selten rektale Risse. Auch heute kommen bei unzuweckmäßigem Gebrauch der veralteten Stierspritze Perforationen der vorderen Mastdarmwand vor, sind auch seltener als früher, da der Irrigator die Spritze mehr und mehr verdrängt, weil bei deren Entleerung der Ansatz vorgegeben wird. Geisteskranke stecken sich Gabel, Messer und Kerzen in den Mastdarm. Spitze Gegenstände dringen bei dem Kranken vom Baume, vom Zaune, von der Mauer in den After oder die Hand trägt die Schuld daran; um Stuhlgang anzuregen, stecken Kranken von Obstrukten die sonderbarsten Gegenstände in den Mastdarm geschoben. — Unter den Infektionen sind Syphilis und Gonorrhoe bei Päderasten und Prostituierten, die den Penis direkt in den Anus dirigieren, oft nachzuweisen; bei gonorrhöisch erkrankten Frauen sickert Sekret im Liegen in den After. Primäre Syphilide, Papeln und Gummiknoten zerfallen, schankkröse Geschwüre und Ulcus molle fressen bei Verunreinigung oft sehr in die Tiefe und dehnen sich enorm in der Fläche aus (phagedänische Ulcera). Ich sah Rektalinfectionen bei Kindern, die von gonorrhöisch und syphilitisch Erkrankten in der Absicht infiziert waren, weil letztere glaubten, daß der Kontakt des erkrankten Gliedes mit kindlichen Organen die Heilung befördere. Prolabierte und gangränöse Hämorrhoidalknoten haben meist Eiterungen im Gefolge, wenn sie irritiert werden. Bei Dysenterie und Diphtherie können große Schleimhautstücke abgestoßen werden. Tuberkulöse Ulcera entwickeln sich meist sekundär infolge verschluckten Sputums bei Phthisikern. Selten hat man es mit urämischen Geschwüren zu thun. Krebs des Uterus und der Vagina können nach dem Perforationsstadium zu wuchern, Krebsgeschwüre werden häufiger jedoch primär beobachtet.

Wenn auch ein Ulcus am und im After dem Auge des Untersuchers bei irgend größerer Ausdehnung nicht entgeht, so läßt sich nicht ohne weiteres sein Charakter feststellen. Afterfissuren erraten sich durch den Schmerz bei dem Entfalten des Afters, tiefe Fissurgeschwüre haben einen indurierten Grund und sitzen meist in der Mittellinie hinten, selten vorn oder gar seitlich. Eiternde Hämorrhoidalknoten lassen sich leicht an der Umgebung erkennen, bei Gangrän prolabierter Knoten geht Inkarnation

mit heftigem Tenesmus voraus. Greifen Kondylome vom After aus in das Rektum ein, so liegt die Deutung des Ulcus sehr nahe; kommt der Patient spät nach der syphilitischen Infektion zum Arzt, dann gibt eine Besichtigung der Rachenschleimhaut, der Nase und der Genitalien Aufschluß. Hereditäre Lues erzeugt neben tiefen Fissuren auch Aftergeschwüre. Tuberkulöse Geschwüre verraten an siechen Patienten mit Lungentuberkulose bald ihre Natur, doch kann ein Ulcus gelegentlich bei einem robusten Menschen auftreten, das tuberkulös ist oder es kann ein Tuberkulöser auch an einem nicht tuberkulösen Ulcus erkranken; der tuberkulöse Patient ist vielleicht auch syphilitisch angesteckt. Dann läßt sich die Differentialdiagnose nicht ohne weiteres stellen, doch beachte man, daß tuberkulöse Ulzera unterminiert sind und ringförmig verlaufen, oft harte Knötchen am Rande und Grunde zeigen, syphilitische haben eine ganz irreguläre Form, gehen gern in die Tiefe und Breite. Warzenartige Wucherungen finden sich bei Syphilis und Tuberkulose. Noch das Mikroskop bringt in zweifelhaften Fällen die Entscheidung, doch längst nicht immer und selbst Virchow lehnte hier zuweilen die Diagnose ab.

Die Symptome der Geschwüre sind bezeichnend. Handelt es sich um irgend ausgedehnte Ulzera, so fließen Schleim und Eiter, meist mit Blut vermischt, ab; jauchende bösartige Ulzera verraten sich durch den üblen Geruch. Tenesmus fehlt selten, dazu kommen häufige Entleerungen und schmerzhafter Stuhldrang, da die bloßgelegten Nerven in der Submukosa die Peristaltik anregen. Mit dem eingeführten Finger fühlt man einen derben oder gewulsteten Rand und dahinter den Schleimhautdefekt, bei Karzinom den infiltrierte Rand und tieferen Levator, bei Syphilis fehlt die Härte und Tiefe. Mehr Dienste leistet in der Diagnose, was Größe und Beschaffenheit des Geschwürs anbelangt, das Rektoskop. Bei Katarrhen begegnet man flachen Geschwürsflächen, die bei dem Abtupfen leicht bluten; vermutet man eine Komplikation, so exzidiert man ein Schleimhautstückchen zur mikroskopischen Untersuchung. Bei frischer Dysenterie ist neben diffuser Röte noch partielle Ulzeration und Starre des Mastdarmrohres zu sehen, wie ich noch jüngst an einem in China infizierten Patienten beobachten konnte. Ein

ähnliches Bild gewährt die Diphtherie. Gerade an hervorspringenden Falten sitzen die Geschwüre; je schwerer die Infektion, desto reichlicher ist der Abgang von blutigem Schleim und Eiter. Tuberkulöse Geschwüre sind klein, meist multipel und sitzen höher oben im Mastdarm, gern schließen sich mehrfache Fisteln an. Ist man bei Gonorrhoe im Zweifel, so schabt man ein wenig Mukosa ab und untersucht sie nach vorausgeschickter Tinktion mikroskopisch auf Diplokokken; gonorrhoeische Ulzera sind oberflächlich im akuten Stadium; werden sie chronisch, so gehen sie in die Tiefe und hinterlassen Stenosen. Syphilitische Ulzera sitzen mit Vorliebe im untersten Rektum, seltener oben in der Nähe der Flexura sigmoidea, weiche Schankergeschwüre trifft man am vorderen Anusrande und an der vorderen Rektalwand, namentlich bei Prostituierten. Syphilitische Geschwüre zeichnen sich durch reichliche Eiterung aus und sind sehr schmerzhaft. Aktinomykose zählt im Rektum zu den Seltenheiten.

Der Therapie sind vielfach enge Grenzen gezogen. Bei Katarth behandelt man das Grundleiden und sorgt dafür, daß nur flüssige und breiige Substanzen genossen werden, die keinen harten Stuhl hinterlassen und den Geschwürsgrund irritieren oder verunreinigen. Alkoholika und scharfe Gewürze verbietet man im akuten Stadium. Zur Reinigung genügen Kochsalz- oder Soda-lösungen, bei stärkerer Sekretion benutzte ich Alumen depur. 4,0:1000,0. Ist der Durchfall heftig, so beseitigt man durch Rizinusöl oder Mittelsalze oder Kurella'sches Pulver alle 2—3 Tage den angesammelten Stuhl aus dem oberen Kolon und hemmt die lebhafteste Peristaltik durch Schleimklystiere mit Opiumtinktur; heftigere Schmerzen lindern Zäpfchen von Opium und Belladonna. Fremdkörper müssen schonend entfernt werden. Hämorrhoidalgeschwüre werden gereinigt, mit Jodoform bestreut und mit Gaze bedeckt; der darüber applizierte Verband schützt vor Verunreinigung. Traumatische Läsionen behandelt man nach chirurgischen Grundsätzen, als antiseptische Flüssigkeiten dienen Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, Alum. acet., Resorzinlösung, Kal. permanganat. (1:1000), Wucherungen werden mit 10% Arg. nitricum, Chlorzinklösung 5—10% oder Pasten geätzt und schließlich mit Salben zur Vernarbung gebracht. Schwächliche Patienten

müssen während der Behandlung kräftig genährt werden. — Bei Anätzungen lasse ich zunächst am ersten Tage Eiswasser in kleinen Mengen von 150—200,0 alle Viertel- bis Halbestunden einlaufen, dann Salepschleim dem Eiswasser zusetzen und schließlich Schleimlösung mit Zusatz von Resorzin, Alum. depurat. und Acid. boric. aa (messerspitzenweise) dreimal am Tage benutzen. Mittels eines Ballons und weichen Mastdarmschlauches spritzt man Spülwasser und Lösungen ein, ohne daß Luft eingetrieben wird. Besteht Schlaflosigkeit infolge von Tenesmus und Leibschmerzen, so gebe ich Morphinum muriat. 0,005 intern. — Dysenterische Ulzera verlangen anfangs 1—2 Tage hindurch Gaben von Ol. Ricini oder, wo dies verweigert wird, Natr. sulf. 15,0: 200,0, dann, bis aller grobe Schleim ausgetrieben ist, lauwarme Kochsalzlösungen und darauf Alaunklystiere. Bei Ruhrrezidiven gebe ich noch intern Dct. r. Granati, Samarub. aa 10,0: 150,0, während ich von der in Brasilien üblichen Anwendung der Ipecacuanha in hohen Dosen, drei Aufgüsse von r. Ipecac. 2,0: 250,0, die portionsweise nach einander getrunken werden, nichts Besonderes gesehen habe. — Sitzen Geschwüre unten am After und wird jede Flüssigkeit, die injiziert wird, sofort ausgestoßen, so insuffliere ich Orthoform und Alum. dep., Bismut. subnitr. oder Dermatol oder bestreiche das Geschwür mit Salben von Arg. nitric., Dermatol. Manche Ärzte ziehen Dermatol 3,0 Olivenöl 100,0 vor. Salben appliziere ich mit dem Allingham'schen Salbenapplikator (Fig. 1) oder ich benutzte Zinntuben mit einem Ansatz von Gummirohr. — Gonorrhoeische Ulzera bespüle ich mit Protargol (1—2—3%), dann betupfe ich aufschießende Granulation mit 3—5% Arg. nitric.-Lösung. — Bei Ulcus molle ist sorgfältige Säuberung, um das rapide Ausbreiten zu verhüten, und Ätzen mit Cupr. sulf., Zink. sulf. 3—5% notwendig; Schankergeschwüre werden ausgekratzt oder intensiv geätzt und dann mit Quecksilbersalbe oder Resorbin-Resorzin verbunden. Bei warzenartigen Wucherungen, deren Ursprung unklar bleibt, kratze ich aus und appliziere Arg. nitric. 1,0, Balsam. peruv. 3,0, Ax. porc. 25,0, da ich hier von den besten Erfolg sah. Bei schankkrösen Geschwüren nützt Quecksilber intern wohl; bei tertiären luetischen Geschwüren bringt leider weder Jod noch Quecksilber Heilung. Polypen be-

seitige ich mit dem Galvanokauter oder Paquelin unter Lokalanästhesie.

Maligne Ulzera verlangen chirurgische Hilfe. Frißt ein Geschwür am After immer tiefer, klagen und jammern die Patienten über heftige Schmerzen vor und besonders nach der Stuhlentleerung oder werden sie schlaflos durch den unerträglichen Tenesmus, dann exstirpiere man das Ulcus und nähe die Wundfläche; reißt die Naht wieder auf, so heilt bei gründlicher Säuberung doch nach und nach die neue Wunde. Selten wird die Sphinkterotomie nötig. — Hat man es mit ausgedehnten Rektalgeschwüren zu tun, dann befreit die Kolostomie die Wundfläche vom irritierenden Kot für Wochen, da er durch die obere Öffnung austritt, und gestattet Spülungen von oben und unten. Heilung erfolgt in Monaten, die dann den Verschuß des provisorischen After zuläßt. Nur in extremsten Fällen muß das Rektum exstirpiert werden und der Anus präternaturalis dauernd erhalten bleiben.

Prolapsus ani et recti, After- und Mastdarmvorfall.

Je nachdem nur die Analschleimhaut oder das oberhalb des Sphincter externus gelegene Rektum aus dem After tritt, spricht man von Prolapsus ani oder recti. Während aber dort nur die Mukosa umgestülpt ist, fällt hier das ganze Rektalrohr, die Mukosa und Muskularis in größerer Länge als roter Wulst vor, der sich derb anfühlt und wenig gefaltete Schleimhaut zeigt. Selten kommt es zu einer wirklichen Hernia recti, wenn vom Douglas aus die vordere Mastdarmwand eingestülpt und nach und nach durch den Sphinkter getrieben wird und in dieser Tasche Intestina, Dünndarm oder Kolon, Harnblase und Ovarium liegen.

Meist werden Kinder im 2. und 3. Lebensjahre und abgemagerte Greise davon befallen, doch sind auch Männer und noch mehr Frauen, die viel und schwer geboren haben, Träger dieses häßlichen Leidens.

Ursache sind meist Schwäche und Erschlaffung des Beckenbodens wie sie ähnlich für Prolapsus uteri bekannt sind. Der Levator ani, die Fascia pelvica, das perirektale Gewebe und die Sphinkteren sind erschlafft, von Geburt aus schwach beanlagt oder infolge Abmagerung und Fettschwund im Senium oder während des

Überstehens zehrender Krankheiten atonisch geworden. Daß Kinder gerade im frühesten Alter daran erkranken, hat in dem Fehlen der Kreuzbeinaushöhlung und geradem Verlaufe des Steißbeins seinen Grund, so daß sich bei lebhafter Peristaltik oder starkem Pressen während des Stuhlganges Mukosa und Muskularis lockern und nach unten durch die schlaffen Sphinkteren treten. Sodann zeichnen sich rhachitische Kinder durch Schwäche der Darmmuskulatur aus und gerade Sommerdiarrhoen sind bei ihnen öfter von Mastdarmprolaps begleitet, aber auch hartnäckige Obstruktion verschuldet bei Kindern das Übel. Infolge andauernden Hustens bei Phthisikern und Emphysematikern oder der Paroxysmen bei Pertussis, infolge des Urindranges bei Blasensteinen und Prostatahypertrophie, dem gleichzeitig Stuhldrang folgt, kommt Vorfall ebenfalls zustande. Dasselbe gilt von Proktitis und reizenden Fremdkörpern im Rektum; Polypen und Hämorrhoidalknoten, die bei dem Stuhlgang zu Tage treten, ziehen die Mukosa hinter sich her, Tumoren der Nachbarschaft pressen die Mastdarmwand abwärts. Während der Geburt reißt leicht der Levator ein, wenn der Steiß des Kindes vorantritt oder der Kopf desselben auffallend groß ist, auch die Schließmuskulatur wird dabei überdehnt. Komplette Dammrisse zerreißen bei Zangen- oder Sturzgeburten öfter den Sphinkter ebenfalls. Auch tief gehende Ulzera lockern, wie wir gesehen haben, die Muskulatur des Afters. Bei Operation der inveterierten Fissura ani und hoch in die Ampulla hinaufreichenden Fisteln wird Sphinkterspaltung notwendig; muß auch der Sphincter internus durchtrennt werden. Ist Inkontinenz so gut wie sicher. Bei progressiver Paralyse erlahmt auch der Schließmuskel des Afters.

Die begleitenden Symptome wechseln, je nachdem der Vorfall groß oder klein, partiell oder komplett ist, bald schwindet oder lange Zeit besteht. Recht häufig sind bei intermediären und inneren Hämorrhoiden, sobald sie prall gefüllt sind, auch Schleimhautpartien des Anus herabgezogen; bei Vorfall innerer Knoten folgt gewöhnlich die angrenzende Schleimhaut. Während starker Diarrhoen zeigt sich anfangs bloß die Mukosa und schlüpft nach dem Stuhlgang wieder zurück; bei längerer Dauer und öfterem Heraustreten wird die Partie immer größer, so daß endlich ein

fingerlanges oder plötzlich ein handlanges Rohr mit zentraler Öffnung aus dem After hervorsieht. Bleibt der Vorfall länger draußen, so schwillt die Schleimhaut an, wird durch Kleider und Stuhl mechanisch gereizt und entzündet sich; Eiter-, Schleim- und Blutabgang verschlimmern die Beschwerden. Bei profuser Diarrhoe erschlafft der Sphinkter so stark, daß der After klafft und der eindringende Finger keinen Widerstand findet. In bösartigen Fällen schließt der Sphinkter den Vorfall spastisch ein und verursacht Gangrän. Ulzeration entsteht, wo die Schleimhaut verletzt wird. Bei Lungenkranken dringt infolge der Hustenstöße die Afterschleimhaut immer von neuem vor, auch der Levator gibt nach; anfangs reponieren die Patienten den Vorfall, bald gelingt es aber nicht mehr; bei alten Leuten bleibt die Analmukosa leicht dauernd umgestülpt und der Vorfall wird habituell. Nun wird die Mukosa derb, insensibel und fest und sieht mit der Zeit der äußern Cutis sehr ähnlich.

Gewöhnlich wird der Prolaps als solcher erkannt und mit Polypen, prolabierten Hämorrhoiden oder Neubildungen kaum verwechselt, sobald man mit dem Finger aufwärts geht. Die Stuhlentleerung steigert den Vorfall. Die bloße Mukosa fühlt man ebenso wie den fleischigen Mastdarm; bei Hernia recti hört man Darmgeräusche, sobald man reponiert; die zentrale Öffnung des umgestülpten Darmrohres kündigt dem Auge das Rektum an. Bei Invagination des Kolons in den Mastdarm, die meist bei Kindern, seltener Erwachsenen vorkommt, erreicht der eingeschobene Finger nicht die Umschlagsfalte, auch läßt Ileus nicht lange auf sich warten.

In frischen Fällen bringt die geeignete Therapie schnell Abhilfe. Sofort wird der Vorfall reponiert, indem man mit einem Vaseline- oder Ölläppchen den Darm hinter den Sphinkter schiebt und wartet, ob er zurückbleibt. Ist bereits Ödem vorhanden, so drückt man zuvor die Schwellung bei Seite und drängt dann nach und nach die Partie in den After. Pressen Kinder nicht, so schlüpft oft schon bei dem Erheben des Gesäßes über die Horizontale der Darm spontan zurück; wenn nicht, legt man den Patienten über das Knie und führt mit beiden Händen die Reposition wie bei der gewöhnlichen Taxis ausgetretener Hernien aus; schreien sie

aber ununterbrochen, so muß man chloroformieren, um die Bauchpresse auszuschalten. Bei Erwachsenen gelingt das Zurückdrängen in Seitenlage oder Steinschnittlage meist leicht. Wichtiger ist es, das Rezidiv zu verhüten; deshalb läßt man die Kinder einige Tage aus Vorsicht zu Bett liegen und den Stuhl im Liegen in den Unterschieber entleeren; bleiben sie nicht im Bett und gehen umher, so wird das Töpfchen auf eine Fußbank gestellt, damit sie nicht pressen können. Schwächliche Kinder sucht man durch bessere Ernährung allgemein zu kräftigen und gibt ihnen Lebertran, Malzextrakt und Eisen. Auch hydriatisch tonisiert man den Schließmuskel durch kühle Injektionen, Abreibungen der Aftergegend und Duschen auf das Kreuzbein während des Bades. Besteht Diarrhoe, so muß sie ebenso wie hartnäckige Obstipation diätetisch beseitigt werden. Prolabieren innere Knoten, so sah ich von stundenlangem Tragen eines Hantelpessars bisweilen Besserung oder gar Heilung.

Fällt der Mastdarm immer wieder vor, so macht man außer kühlen Einläufen Berieselungen mit Adstringentien. Zum Klystier benutze ich Alaun oder Tannin in 0,5—1% Lösung, doch nie mehr als 50,0 auf einmal oder ich bepinsele im Rektoskop die Mukosa mit Gerbsäurelösung. Auch Tanninzäpfchen werden gebraucht. Bei Erwachsenen wie Kindern werden auch Injektionen von Ergotin, 0,1 resp. 0,02—0,03 bei letzteren, und Strychnin nitric. 0,001 bei Erwachsenen zur Kräftigung des Sphinkters empfohlen; man injiziert nach gründlicher Reinigung der Aftergegend subkutan 0,5—1 cm vom After entfernt, doch bleiben bisweilen Abszesse nicht aus, die das Verfahren diskreditiert haben. Auch Gymnastik und Massage helfen bei Ausdauer nicht wenig. *E w e r*¹⁾ erschüttert und hebt das *S. romanum pelvicum*, indem er unter vibrierenden Bewegungen mit der rechten Hand in die Tiefe des kleinen Beckens dringt und dabei den Darm heraushebt. *Thure Brandt*, dessen Verfahren auch *v. Miculicz* lobt, klopft das Kreuzbein, hebt wiederholt das Kreuzbein bei dem Liegen des Patienten, hebt das *S. romanum*, schiebt das Rektum nach oben und drückt den Analring gegen das Steißbein, um den Mastdarm zu elevieren

¹⁾ Kursus der Massage. 1892.

und die Beckenbodenmuskulatur zu stärken. Gewöhnliche und überall auszuführende Bewegungen sind Einziehen des Afters und Zusammenklemmen der Gesäßbacken, während der Patient sich an die Wand lehnt und die Schenkel übereinanderschlägt.

Nützen Spülungen und subkutane Injektionen und Massage nichts, so verschließt man nach jedem Stuhl durch Heftpflasterstreifen, welche den After freilassen und die Gesäßhälften aneinanderschließen, die Anusregion. Bei Lockerung werden sie erneuert, bei Beschmutzung gereinigt, doch während der Defäkation nicht abgenommen. Alte Leute mit habituellem Prolaps helfen sich durch einen Mastdarmträger nach Esmarch¹⁾, der in Gestalt eines Gummiballons (Fig. 2) den After deckt und

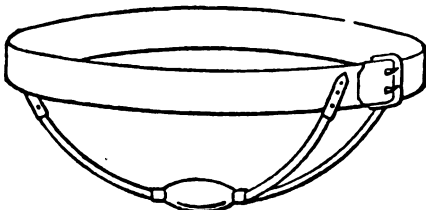


Fig. 2.

stützt. Gummiballons sind besser als trichterförmige Zapfen, die schlecht getragen werden. Auch ein Wattetampon mit Beckengurt genügt bei passender Adaption.

Renitenten Fällen begegnet man auf chirurgischem Wege. Allingham übt ein Verfahren, das leicht auszuführen ist; er streicht mit einem in Salpetersäure getauchten Glasstabe nach Entfaltung des Rektums in Linien, die 1,5 cm von einander abstehen, von oben nach unten über die Schleimhaut, doch nicht zu oberflächlich. Die Nachbarschaft jeder Linie wird mit Vaseline bestrichen, um Säureabfluß zu verhüten. Ein Wattepfropf hält zum Schluß die Mukosa auseinander. Der Operateur kräftigt den gelähmten Sphinkter, verkürzt die Mukosa und strafft den Beckenboden, wenn er Erfolg erzielen will. Bei partiellem Prolaps wird mit einer Zange eine Schleimhautfalte gefaßt und exzidiert oder kauterisiert; dort folgt die Naht, hier steht die Blutung ohne weiteres; läßt man genügend Schleimhaut zwischen den entfernten

¹⁾ Schilling, Hygiene und Diätetik des Darms.

Falten, dann ist Stenose durch Narbenrestriktion ausgeschlossen. Gant macht sogar mit dem Paquelin 7—8 cm lange lineare Kauterisationen im Rektoskop bei ausgedehntem Prolaps und lobt den Erfolg. Sphinkterenersatz erzielte Thiersch durch einen Draht, den er oberhalb des Sphinkters rings um den Darm legte und längere Zeit trotz Eiterung liegen ließ; nicht in einer Tour läßt sich der Draht herumführen, sondern man sticht die Nadel nach einer Halbtur heraus und dann von neuem ein. Direkte Sphinkterdurchschneidung und Naht geben schlechte Resultate bei schlaffer Muskulatur. Wichtiger ist die Stärkung des Beckenbodens; Gersunys Paraffininjektion ist ein Erfolg der Neuzeit und wird von einzelnen Ärzten gelobt. Das Hoffmann'sche Verfahren, das die Prädisposition als Ursache des Vorfalles betont, leistet das beste; er löst durch einen Querschnitt hinter dem After den untern Mastdarm in 4—6 cm Höhe bis zum Levator hinauf ab, legt dann zur besseren Orientierung zwei horizontale Kutan-schnitte nach dem Steißbein zu, fixiert dann die hintere Rektalwand mit dem Levator durch Nähte und vernäht schließlich in einer Linie die Cutis mit dem After. — Ist der Mastdarm durch ausgedehnte Ulzeration nicht zu lösen und emporzuziehen, so wird die Schleimhaut reseziert. — Die Rektopexie und Kolopexie erwähne ich als Heilverfahren in schweren Fällen nur der Vollständigkeit wegen, dabei wird der Mastdarm im kleinen Becken vernäht oder das Mesorektum und Mesosigmoideum gestrafft.

Stenosis et Stricture ani et recti, After- und Mastdarmverengerung.

Mannigfaltig sind die Verengerungen gestaltet, mögen sie unten am After und der Sphinktergegend oder im Rectum pelvicum, dessen unteres Drittel bevorzugt wird, da die Enge mehr Läsionen als die weite Ampulle ausgesetzt ist, sitzen. Sie verlaufen zirkulär um das Rektum oder verengern in zylindrischer Ausdehnung das Lumen, bisweilen treten sie wie ein Strang seitlich vor. Nicht immer handelt es sich um narbiges Gewebe, das aus Geschwüren hervorgegangen ist, sondern in vielen Fällen ist von außen (Adnextumoren, retrovertierter gravider Uterus) oder innen (Neubildungen) das Lumen partiell verlegt. Anfangs dringt der untersuchende

Finger, wenn die Verengerung im Entstehen begriffen ist, noch leicht hindurch, später gelingt es oft kaum mit dem Katheter; schließlich kann es zu totaler Verwachsung der Wand kommen, so daß weder Gase noch Stuhl passieren. Die Stenose befällt entweder nur den After und die angrenzende Mastdarmpartie, oder erstreckt sich in größerer Ausdehnung über das Mastdarmrohr und setzt sich sogar in schlimmen Fällen noch in das S-romanum fort. Meist ist dabei das perirektale Gewebe infolge von Periproktitis beteiligt, so daß das Darmrohr an Beweglichkeit sehr einbüßt. Nicht immer handelt es sich um eine Verengerung, sondern bisweilen sitzt noch eine zweite oder dritte darüber.

Weniger interessieren uns die angeborenen Atresien und Stenosen, welche bei hartnäckiger Obstruktion der Neugeborenen in Frage kommen, als die erworbenen. Schon Kinder leiden daran, wenn sie hereditär syphilitisch sind, in den ersten Lebensmonaten. Meist haben Erwachsene damit zu tun; maligne Stenosen sind sogar eine Zugabe des höheren Alters, obschon bereits im zweiten Lebensdezennium ausnahmsweise Krebs vorkommt, wie ich jüngst selbst beobachtete. Frauen werden mehr als Männer befallen, Geburtstraumen und venerische Infektion mögen die Ursache sein; die Vulva steht in mannigfacher Beziehung zum Rektum, sogar bezüglich der Venenverbindung.

Stenosen sind kein seltenes Vorkommen, etwa 4% aller Rektalerkrankungen gehören dazu. Wo Geschwüre und langwierige Katarrhe bestehen, gibt es schließlich Narben. Häufig ist das Rektum Traumen ausgesetzt, scharfkantige und spitze Fremdkörper passieren im Kot das Rektum und lädieren die Mukosa oder spießen die Sinus rectales an (Fischgräten, Glassplitter, Obstkerne); bei schweren Geburten reißt das Septum recto-vaginale zuweilen. Geschlechtskrankheiten sollen nach Angabe mehrerer Ärzte zu 40% beteiligt sein; in letzter Zeit sind postgonorrhoeische Stenosen beschrieben, die bis zur Ampulle reichten und den Mastdarm okkludierten, phagedänische Geschwüre stehen in bösem Rufe. Kondylome, lupöse und tuberkulöse Ulzera zerstören sogar den Sphinkter, so daß enger Afterverschluß entsteht. Harte Schankergeschwüre verheilen mit geringer Narbe,

syphilitische Papeln sind wenig gefährlich, aber zerfallende Gummata führen zum Verlöten der Falten in ausgedehnter Weise, da die Muskulatur vielfach dabei bloßgelegt wird (Zeißl). Karzinome verengen schon früh das Lumen, ehe sie ulzerieren. Von Polypen kommen als Obturationsneoplasmata nur größere Myome und Sarkome in Betracht. Stenosen nach Einfließen kaustischer Flüssigkeiten habe ich öfter erlebt. Dysenterie setzt tiefe Defekte, typhöse Narben bekam ich nie zu Gesicht. Wenn tuberkulöse Geschwüre heilen, was selten geschieht, so hinterlassen sie keine konstringierenden Narben. Werden variköse Geschwüre oder blutende Hämorrhoiden exstirpiert, so stellen sich leicht Strikturen ein, wenn viel Schleimhaut weggeschnitten wird. Bei Operationen wegen Fistel mit Spaltung der Sphinkteren, Prolaps mit keilförmiger Exzision der Schleimhaut, Krebs bleiben öfter Stenosen unliebsamer Weise zurück. Auch die Gynäkologen geben Anlaß zu einer größeren Anzahl von Stenosen, da Verwachsungen nicht ausbleiben bei der Entfernung von Tumoren in den inneren Sexualorganen. Para- und perimetrische Exsudate, Retroversio uteri gravidi, Blasensteine und Beckengeschwülste, Douglasabszesse komprimieren den hinteren Mastdarm; Prostatiker leiden an Mastdarmverengung durch Druck von außen, während voluminöse Fremdkörper das Lumen obturieren, wie wir schon bei der Besprechung der Corpora aliena gesehen haben. Zu große Mastdarmklappen habe ich nie gesehen, auf die Folgen des Spasmus ani kommen wir im letzten Kapitel zurück.

Stenosen verraten sich schon im Anfange in auffälliger Weise, wenn darauf geachtet wird. Bei länger dauernder Proktitis mit profuser Eiterung muß man auf Vernarbung mit Retraktion gefaßt sein. Gewöhnlich macht hartnäckiger Katarrh, Jauchung, Blut- und Eiterabgang und Schmerz bei der Stuhlentleerung und schlechtes Allgemeinbefinden darauf aufmerksam. An der Enge stagniert Stuhl, stockt die Zirkulation und schwillt die Schleimhaut an, aber oberhalb derselben erweitert sich das Darmrohr und hypertrophiert die Muskulatur; auch unterhalb der Stenose erkrankt die Schleimhaut, da die Sekrete hier ätzende Wirkung ausüben. Reflektorisch wird der Sphinkter und Levator erregt. Wo Stuhl stagniert und nicht oder schwer vorgeschoben wird, stellen sich

Koliken, Attacken von krampfhafter Darmkontraktion ein, um das Hindernis zu überwinden. Bei Okklusion der Enge durch Fremdkörper oder harten Kot sammeln sich Stuhlmassen in der Flexura sigmoidea und im Kolon, Flankenblähung ist nichts Seltenes, Ileus folgt in kurzer Zeit. Nach den Obstruktionsattacken entstehen Diarrhoen, da Katarrh durch Kotzersetzung nicht ausbleibt; unablässig müssen die Kranken zum Klosett rennen, stets ist Drang da, weil Schleim und Eiter sich vor dem Sphinkter ansammeln, sogar die Nachtruhe ist gestört. Der Ausfluß ätzt die Afterschleimhaut wund, Risse, Entzündung und Ekzem plagen den Patienten. Bei ausgedehnten Geschwüren gelangen Zersetzungsprodukte in die Zirkulation, die Kranken fiebern und verlieren zeitweise den Appetit, entkräften und sehen aus wie Tuberkulöse oder Kachektische. Weniger diagnostische Bedeutung fällt der Stuhlform zu, nur bei Sitz der Striktur am Sphinkter nimmt der Stuhl eine bandartige Form an; sitzt sie höher oben, dann figuriert er sich in der Ampulle ohne Abweichung von der Norm. Dem Schafkot ähnlich kann der Stuhl aussehen, wenn er bei oberen Rektalstenosen stark austrocknet.

Häufig bleibt es während der Vernarbung nicht bei Erkrankung der Schleimhaut und Muskulatur, häufig kommt hierzu Proktitis, Abszeßbildung im pararektalen Gewebe, Fistel oder gar Durchbruch in den Douglas, der tödlichen Ausgang herbeiführt.

Zur sichern Diagnose verhelfen Palpation und, wenn die Stenose sehr hoch sitzt, daß der Finger nicht mehr hinreicht, das Rektoskop. Der eingefettete Finger wird vorsichtig in den After eingeführt. Sitzt hier die Verengerung, so fühlt man bald das Hindernis in Gestalt eines scharfen Randes, Stranges oder derben Gewebes. Lokalisiert sie sich in 3—6 cm Höhe, so orientiert man sich auch hier noch schnell, indessen tut man gut bimanuell zu untersuchen, um bei gleichzeitigem Gegendruck von oben einen ungefähren Überblick über die Länge der Striktur zu gewinnen. Bei Frauen erleichtert die vaginale Exploration die Untersuchung. Verengt die Narbe aber am Übergang vom Rektum zur Flexura sigmoidea das Darmrohr, dann gelingt es vielleicht noch beim Pressen und in hockender Stellung des Kranken die Enge zu fühlen,

sicherer orientiert das Rektoskop. Nur ist es bei starker Verengung nicht immer leicht, das Lumen zu erblicken. Mit Sonden, wie es noch hier und da empfohlen wird, gehe ich nicht vor, da man im Blinden manipuliert und leicht Irrtümern verfällt, da eine Schleimfalte die Sondenspitze aufhalten kann, und man dann fälschlich eine Stenose da annimmt, wo sie gar nicht besteht, oder gar schadet, indem man bei dem Forzieren morsches Gewebe durchstößt. Nur Knopf- oder Olivsonden in verschiedener Dicke finden Verwendung, wenn man die Länge der Striktur ermitteln will; Ein- und Austritt kündigen sich in einem Ruck an, der in zwischen zurückgelegte Weg mißt die Länge. Bei enger Striktur ersieht man aus der Abflußmenge nach Einläufen, ob dieselbe tief oder hoch sitzt, das Rektum des Erwachsenen faßt etwa $\frac{1}{2}$ Liter Flüssigkeit. Die Form der Striktur kann man aus Wachabdrücken erkennen, man gewinnt sie leicht, wenn man nach Allingham eine Wachskugel an einer Sonde gegen die Striktur drückt. Differentialdiagnostisch gilt es öfter, die karzinomatöse Striktur von der syphilitischen zu unterscheiden; Krebs zeigt einen derben höckerigen Rand und dahinter einen tiefen Krater. Syphilis eine Narbe oder mehrere Narben, meist bei jugendlichen Personen. Wo Hand und Rektoskop nicht ausreichen, kann nur die Laparotomie Länge und Derbheit der Narbe und die Beteiligung der Umgebung feststellen.

Die Behandlung fällt den Internisten und Chirurgen zu. Es kommt darauf an, schon zeitig dem Übel vorzubeugen und schon zeitig einzugreifen, ehe die Narbe fest und unnachgiebig wird. Diätetisch ist es wichtig, daß der Patient unverdauliche Stoffe, rohes Obst, Kraut, Pilze, Obstkerne, Bohnen und Linsen meidet, weil sie die Stenose komplett machen, dann fallen die heftigen Obturationsanfälle fort. Sodann ist für breiigen Stuhl zu sorgen, indem der Kranke alle 2—3 Tage Rizinusöl, Mittelsalze, Kurella'sches Brustpulver — keine Drastica — nimmt oder durch Klystiere mit Seifenwasser oder Öl und Glycerin für Entleerung sorgt. Ulzera müssen gereinigt und in geeigneter Weise behandelt werden. Spezifische Behandlung mit Quecksilber und Jod hat bei Syphilis nur so lange Nutzen, als die Narbe noch frisch und infiltriert ist, alte Narben reagieren nicht mehr darauf. Besteht

Obturation durch Kotstagnation, dann wird abstinent gelebt, bis von unten Luft geschaffen ist. Verengern Abszesse im Douglas den Mastdarm, dann schiebt man einen dünnen Katheter oder eine nicht solide Sonde durch die Enge und spült den Stuhl nach und nach heraus. Bei Exsudaten tritt meist spontan in einigen Tagen oder nach Einläufen Stuhl ein. Frische Strikturen von kurzer Ausdehnung in der Aftergegend und in der Sphinkterregion dilatiert man mit Hartgummibougies von Credé (Fig. 3), von denen man die verschiedensten Größen anwenden muß, bis die 2 cm im Durchmesser betragenden hindurchgehen. Glasbougies und konische solide Bougies benutze ich nicht, da sie leicht schaden und den Sphinkter infolge Überdehnung lähmen. Vorteilhaft sind Bougies mit Zentralbohrung, da sie gleichzeitig zum Spülen bei schwerer Obstruktion dienen. Alle 2—3 Tage schiebe ich unter Leitung des linken Zeigefingers das geölte Instrument vorsichtig ein, für hohe Strikturen soweit, daß der Sphinkter den dünnen Stiel umschließt, lasse es 10 Minuten und später länger liegen, sogar Stunden hindurch, wenn keine Schmerzen oder Fieber auftreten. Zunächst schiebe ich es nur wenig vor, dann immer mehr und dickere Bougies. Geht die Sache gut, so darf der Patient selbst mit der Bougierkur fortfahren. Ist die Striktur so enge, daß auch das dünnste Instrument nicht eindringt, dann injiziere man intramuskulär oder subkutan Thiosinamin $0,2-0,4 \text{ cm}^3$ in 15% alkoholischer Lösung oder, was schmerzloser ist, mit Glyzerin und Wasser zu gleichen Teilen. Pollack empfiehlt folgende Verordnung: Thiosinamin 2,0, Solv. in Glyc. 8,0, Aq. destill. 10,0, davon $\frac{1}{2}$ Spritze täglich zu injizieren, bis die Sonde durchgeht. Auch kleine Inzisionen mit dem geknöpften Messer erleichtern bei scharfem Rande der Narbe das Dilatieren. Bei hohen Strikturen verfährt man ebenso oder benutzt kurze Knopf- oder Olivensonen, doch ist hier doppelte Vorsicht nötig, damit nicht Peritonitis entsteht. — Da Neigung zu Rezidiven besteht, so muß man mit der Kur so lange fortfahren, bis bequem der Finger passiert; ja auch dann höre man noch nicht auf, sondern lege alle 2 Wochen

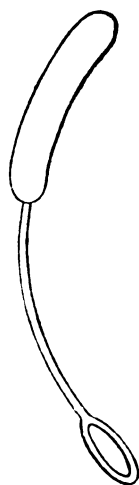


Fig. 3.

die Bougie $\frac{1}{2}$ —1 Stunde ein, um das Resultat festzustellen. Viele Kranke sind ihr Leben lang an das Instrument gebunden. — Von Elektrolyse erwarte man keinen großen Erfolg.

Artet die Striktur aus, verengt sie sich trotz Bougieren immer wieder, stört öfter Ileus das Befinden, leiden die Patienten enorm unter den Beschwerden in ihrem Berufe und Kräftezustande auffallend, so ist der Chirurg um Rat zu bitten. Proctotomia interna und externa nützen nur bei kurzen, tief sitzenden, zirkumskripten Stenosen, leicht kommt es zur Eiterung und starken Blutung, auch sind Rezidive nicht ausgeschlossen und Dehnung muß noch nachfolgen. Erfolgreicher wirkt Resektion, Herabziehen des Rektalrohres und Vernähen der Schleimhaut mit dem Anus. Ausgedehnte Narben und Ulzera oder totale Stenose bringt man nur durch Auslösen des gesamten narbigen Gewebes bis auf den Anus zur Heilung, nachdem ein Anus praeternaturalis angelegt ist; dann läßt sich die Wundfläche von oben ausspülen und die Stenose auf retrogradem Wege nach v. Eiselsberg, wenn es nötig wird, dilatieren, bis stärkere Bougies (No. 10 englisches System) bequem passieren. Von anderen komplizierten Operationsverfahren sehe ich hier ab, da sie nur den Spezialisten interessieren.

Neoplasmen, Neubildungen.

Es gibt gut- und bösartige Neubildungen im Mastdarme, von denen nur einige ein wesentlich klinisches Interesse haben. Sie sitzen im After und in der unteren Ampulle, höher hinauf nach dem S-romanum zu nimmt ihre Frequenz ab. Streng ist die Grenze zwischen Benignität und Malignität nicht, da auch an sich gutartige Adenome entarten können und gleich Krebsen gefährlich werden. Den Lipomen, Fibromen, Myomen, Myxomen und Adenomen stehen das Sarkom und Karzinom gegenüber.

a) Gutartige Neubildungen.

An Bedeutung gewinnen für den Arzt die Wucherungen der ersten Art nur dann, wenn sie groß werden, raumbeengend wirken und deutlich fühlbar werden und damit die Stuhlentleerung hemmen, Katarrh und Blutungen herbeiführen oder zu Invagination Anlaß geben. Meist findet man sie vereinzelt, nur Polypen oft

nultipel; sitzen sie nicht breitbasig auf, sondern heben sich mit längerem Stiel ab, so sind sie als Polypen beweglich, treten bei der Defäkation aus dem After, erregen nun Tenesmus und reißen gelegentlich auch wohl bei lebhafter Peristaltik ab. Die mechanischen Insulte bei der Stuhlentleerung lädieren die Schleimhaut und bringen Gefäße zum Zerreißen, dann geht Blut mit oder nach dem Stuhl ab. Jüngst brachte mir eine Mutter ihr Kind mit der Klage, laß es bei dem Stuhl blute und dabei eine Himbeere aus dem After trete: ein über haselnußgroßes Fibromyom, das oberhalb des Sphinkter entsprang, war die Schuld. Bei Polyposis sitzen die adenomatösen Wucherungen nebeneinander, bedecken wie Himbeeren oder große Zotten die Schleimhaut des Rektums vereinzelt oder in toto; Schleimabgang, Blutungen, Stenose und starker Tenesmus sind die Folge, ja die Blutung kann lebensgefährlich werden. Gerade bei Kindern kommt die Polypenbildung häufig im 3.—7. Jahre vor, weniger oft trifft man sie bei Erwachsenen.

Bei Blutung, Katarrh und Verstopfung, die andauert, unterlasse man nicht, digital zu untersuchen und, wo der Finger nichts Abnormes entdeckt, spekuliere man. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Trennung von Adenom und Karzinom, beide machen Ausfluß, Blutung und Stuhlbeschwerden, das Rektoskop und, wo Zweifel bleiben trotz der Multiplizität, die mikroskopische Untersuchung geben Aufschluß; so lange alveolärer Bau fehlt, schließe ich Karzinom aus. Die Patienten können bei Adenom viel Blut verlieren und entkräften, aber der Ausdruck der Krebskachexie fehlt trotz des lästigen und sich über Jahre hinziehenden Leidens. In einem Falle, bei dem im Rektum Wucherungen operativ entfernt waren, entdeckte ich im S-romanum mehrere adenomatöse Polypen und hielt die Diagnose Adenom fest, obgleich von chirurgischer Seite Karzinom angenommen wurde. Schon über 8 Jahre verfolge ich jetzt den Patienten und halte meine Diagnose aufrecht, obgleich mir der langsame Verlauf von Rektalkarzinomen bekannt ist, da von Krebsstruktur bislang nichts entdeckt wurde. Rektalkrebse machen in den Abdominaldrüsen Metastasen, gern in der Leber, worauf stets zu fahnden ist. Myome wachsen in das Lumen vor, wuchern von der Hinter- oder Seitenwand ins rektovaginale Gewebe oder füllen die Kreuz-

beinhöhlung aus (L e x e r), auch wuchern sie in die Bauchhöhle und imponieren als Tumoren der weiblichen Genitalien.

Sobald die Beschwerden lästig werden, entfernt man die breitbasigen Neubildungen mit der galvanokaustischen Schlinge oder dem Messer und schließt die Naht an; langgestielte unterbindet man, nachdem man mit der Klemmpinzette den Polypen am oberen Stiel gefaßt hat, und schneidet den Stiel vor der Ligatur ab. Ausgedehnte Polyposis, die auf die Flexura sigmoidea übergreift, entzieht sich operativer Heilung, zumal man nie weiß, ob nicht auch das Kolon davon ergriffen ist. Katarrhe, die zurückbleiben, müssen bei Kindern stets behandelt werden, da sie die Neubildung begünstigen.

b) M a l i g n e T u m o r e n.

Wesentlich unterscheidet sich das S a r k o m vom Karzinom. Es sitzt unter der Schleimhaut, wächst schnell nach oben und in die Tiefe, weniger in die Fläche, so daß es als kugliger Tumor hervorragt. Obgleich es vom 1. bis 7. Lebensdezennium beobachtet ist, befällt es am häufigsten die Vierziger. Im allgemeinen ist das Vorkommen kein häufiges, wenn schon häufiger im Rektum als im übrigen Darm. Füllt es das Lumen aus, so tritt Obstruktion und Dilatation des oberen Rektums oder der Flexura sigmoidea auf. Es wächst um so schneller, je bindegewebsärmer es ist. usuriert dann leicht, blutet und zerfällt fettig, schleimig, käsig bei enormer Größe. Erblichkeit wird beobachtet. Gern metastasiert es, die Patienten werden kachektisch und in Monaten erfolgt der Tod.

Die mikroskopische Untersuchung, Metastasen und der rapide Verlauf sichern die Diagnose. Daß Adenome, die aus Lieberkühnschen Drüsen hervowachsen, sarkomatös und karzinomatös entarten können, sei hier nochmals betont.

Therapeutisch wird die Exstirpation versucht, doch ist sie meist vergeblich, da die Metastasen töten. Nur bei Ileus kommt die Anlegung eines Anus praeternaturalis in Frage. Arsen wird intern gegeben, Atoxyl probiert. Sonst geht man symptomatisch vor, bekämpft den Katarrh mit Adstringentien und die Blutung mit Ergotin, Extr. Hydrastis can., Einläufen von Ferripyria

0,3—0,6%) und Liq. Ferri sesquichl. (2%) in wässriger Lösung der damit getränkten Wattetampons.

Krebs befällt — meist primär, selten sekundär — zwar das ganze Rektum, doch am meisten den Analteile, die untere Ampulle und gern die Grenze des Rectum pelvicum und Kolon elvicum in der Höhe des mittleren Kreuzbeines. Etwa $\frac{1}{5}$ sitzt im After, $\frac{4}{5}$ in der Ampulle und im oberen Rektum. Ist zwar eine scharfe Differenzierung nach dem Sitze nicht gestattet, so trifft man doch den Skirrhus gern im oberen Rektum — gelegentlich auch weichen Krebs —, den Gallertkrebs im Analteile und den wandständigen weichen oder Medullar-Krebs in der unteren Ampulle, mehr vorn oder hinten als seitlich anfangs, später in zirkulärer Ausbreitung; gelegentlich greift auch das Kankroid von Fissuren und der äußeren Cutis in den After hinein. Längst weiß man, daß das jugendliche Alter, das zweite Lebensdezennium nicht vor Krebs geschützt ist — ich selbst sah vor einigen Monaten ein 22jähriges Mädchen mit Krebs, der vom Sphinkter bis zur oberen Ampulle reichte —, doch überwiegt bei weitem das Alter von 40 bis 70 Jahren. Männer und Frauen leiden fast gleich oft daran, nur letztere mehr an Krebs des unteren Rektums. Der Verlauf ist ein akuter, subakuter oder verzögerter; die weichen Krebse, die schnell wachsen und zerfallen, führen gewöhnlich in 1—3, die harten in 3—5 Jahren zum Tode. Im allgemeinen gilt der Satz, daß, je jünger der Patient ist, sich desto rapider der Prozeß gestaltet.

Die Symptome sind anfangs nicht deutlich ausgesprochen. Man spricht sogar von einem latenten Stadium. Atypische Fälle werden sogar nur bei der Sektion entdeckt, wenn andere Krankheitssymptome in vivo im Vordergrund standen, oder sie machen erst plötzlich alarmierende Symptome, Obstruktion, Kolik und heftige Blutungen, nachdem sie schon erheblich gewachsen sind. Die Malignität, die sich bei den harten oder weichen Krebsarten in verschiedener Intensität äußert, liegt in dem fortschreitenden Wachstum in die Fläche und Tiefe, so daß schließlich Verwachsungen, Durchbruch in die Harnblase, den Uterus und die Vagina und das Peritoneum zustande kommen, in der Metastasenbildung in den pararektalen, retroperitonealen Drüsen, dem Peritoneum

und der Leber und im Säfteverlust; dazu kommen das Krebsgift und der enorme Säfteverlust, welche Kachexie erzeugen. Kloakenbildung, bei der Stuhl durch die Harnblase oder Vagina und Urin durch den After abgeht, und hochgradige Schmerzen verbittern den Patienten so sehr das Leben, daß mancher mit Selbstmord endet.

Gewöhnlich beginnt der Krebs als Knoten der Schleimhaut. Er macht aber nur dann Störungen, wenn die infiltrierte Schleimhaut durch den Stuhlgang und Kot gereizt wird, so daß Katarrh, der nicht nachläßt, entsteht und die Darmwand gelähmt wird, wie die verzögerte Stuhlentleerung anzeigt. Katarrh und Obstruktion sind Initialsymptome. Mit dem zunehmenden Wachstum wird die Stuhlverstopfung immer hartnäckiger. Stenose stellt sich zeitweise bei starker Schwellung und ringförmiger Wucherung ein. Skirrhus macht schon früh infolge der ringförmigen Enge schwere, tagelang anhaltende Verstopfung als erstes Symptom: Kreuzschmerzen, Koliken und Ileus schließen sich später an. Mit dem Zerfall läßt die Stagnation nach, mehrt sich aber der Blut- und Eiterabgang neben dem Schleimfluß; nach Perioden von wochenlanger Obstipation folgen jetzt Tage mit profusen Diarrhoen. Weiche Krebse können stark bluten und die Patienten vollständig erschöpfen. Sitzt der Krebs in nächster Nähe des Sphincter externus, so reizt der Katarrh und die häufige Stuhlentleerung, welche unter heftigstem Schmerz vor sich geht, zu Tenesmus: der Tenesmus wird fast unerträglich, wenn die Jauche sich vor dem Sphinkter ansammelt und in kurzen Intervallen zur Entleerung drängt. Derartige Patienten kommen Tag und Nacht nicht zur Ruhe, gehen und kommen vom Klosett. Selbst die Nachtruhe ist gestört. Besteht Stenose, so machen sich Obstruktionskoliken bald bemerkbar, da sich der Kot oberhalb der Verengerung ansammelt; unter lautem Gurren und Poltern und Darmsteifung setzen die heftigen Schmerzen ein, lassen nach und wiederholen sich. Nur flache Krebse bleiben frei von diesen Attacken. Verstopft ein Fremdkörper, ein Knochenstück oder Fruchtkern die Striktur und gehen weder Stuhl noch Flatus ab, dann kommt es zu Ileus. Aus der Stuhlform läßt sich kein Schluß auf die Krebsart ziehen; nur tiefsitzende Verengerungen können dem Stuhl die runde Form nehmen, hochsitzende nicht, indessen ist er infolge

des begleitenden Katarrhes meist flüssig in den späteren Stadien. Je tiefer der Krebs sitzt, desto übelriechender, eitriger und schleimiger sind die Entleerungen. Wird der Sphincter externus bei Krebs im unteren Rektum durch Hyperfunktion gelähmt oder gar durch Analkrebs angefressen, dann wird er insuffizient und ständig sickert jauchiger Inhalt ab.

Eine Frühdiagnose ist deshalb so schwierig zu stellen, weil die Initialsymptome vom Kranken übersehen werden oder seitens des Arztes wegen ihrer Unbestimmtheit falsche Deutung erfahren. Das Latenzstadium verstreicht meist, ehe der Kranke zum Arzte kommt. Der Verdacht auf ein malignes Leiden muß entstehen, wenn Katarrh oder Obstipation längere Zeit trotz aller Therapie ortdauern oder die Obstruktion zeitweise sich steigert. Auch auf einseitige Ischias und Kreuzschmerzen und zur Lende oder in den Schenkel ausstrahlende Schmerzen ist wohl Acht zu geben. Bei rektalen Blutungen darf man sich nicht mit der Annahme von Hämorrhoiden begnügen, zumal Hämorrhoiden bei Karzinom gleichzeitig vorkommen. Eiter- und Blutabgang fordern zu genauer Untersuchung auf. Stenotische Zeichen sind immer verläßlich, Stenose und Kolik kündigen zuerst meist Skirrhus im oberen Rektum an. Mit der digitalen Exploration in Rücken- oder Seitenlage kommt man bei tiefer sitzenden Karzinomen in der Regel aus, nur kleinere Infiltrationen am Rande von kleinen Geschwüren können entgehen, wenn man nicht rektoskopierte. Bei Frauen orientiert man sich noch außerdem von der Scheide aus. Der Finger stößt schon im After oder darüber auf Widerstand, einen harten nicht verschieblichen unebenen, höckrigen Vulst und darüber tastet er eine resistente, unebene Fläche, aus welcher der Finger übelriechendes Blut, Eiter und Schleim zurückringt. Sitzt der Tumor in der Ampulle, so palpiert man bimanuell an erhöhter Steißlage oder Seitenlage bei hoch an den Leib gezogenen Schenkeln, indem die andere außen liegende Hand oberhalb der Symphyse einen Gegendruck ausübt. Sobald der Krebs höher als 9—10 cm aufwärts lokalisiert ist, reicht der Finger zum sichern Tasten nicht aus, wenn nicht der Patient derb preßt oder angesammelter Stuhl die Schleimhaut über den stenosierenden Ring abwärts gedrängt hat. Nach Hochenegg soll bei Krebs

an dem rektalen Ende meist die Ampulle ausgedehnt sein durch Gas, welches die Enge passiert und sich hier ansammelt, während Stuhl zurückgehalten wird. Hier tritt das Endoskop in sein volles Recht und klärt uns auf, ob eine narbige oder neoplastische Verengerung oder ein ulzerierender Tumor vorhanden ist; je mehr man narbige Karzinome gesehen hat, desto sicherer wird die Deutung des Schleimhautzapfens, der wie die Portio vaginalis uteri durch den engen Ring des Karzinoms herabhängt. Bei Ulzeration fehlt jedoch ein derartiges Bild, wie es als typisch beschrieben wird. Man fühlt aber nicht bloß nach der Resistenz, sondern auch nach der Ausdehnung an der vordern oder hintern Wand, der Beteiligung der Umgebung und der Intumeszenz benachbarter Lymphdrüsen an der Seite des Rektums und im Mesorektum. Nie versäume man, die Inguinaldrüsen im C a r p a'schen Dreieck zu betasten, die bei analem Kankroid anschwellen, da die Lymphgefäße des Afters sich in sie entleeren, und einen Blick auf etwaige Dilatation der oberen Flexura sigmoidea und des Colon descendens zu werfen, die sich bei hochsitzendem Mastdarmkrebs erweitern und mit Kot überfüllt sind. In unklaren Fällen bei hochsitzenen Neubildungen bringt zuweilen erst die Laparotomie Aufschluß, namentlich was Ausdehnung und Beweglichkeit anbelangt.

In differentieller Hinsicht sind Sarkome und Adenome auszuscheiden. Erstere wachsen schneller und machen rasch knollenharte Metastasen, Adenome treten multipel auf, mehr bei jugendlichen Personen und haben langsames Wachstum; mit dem Stuhl abgehende Partikel oder exstirpierte Stückchen bringen bei der mikroskopischen Untersuchung die Entscheidung, um was es sich handelt. Polypen besitzen einen Stiel; den gutartigen Neubildungen fehlt die Infiltration der Schleimhaut und Drüsenschwellung; das perirektale Gewebe ist nicht mitergriffen. Das Gumma zerfällt ebenfalls, flach ist die ulzerierende Fläche; der höckrige derbe Rand von über 1 cm Dicke, der dem Krebs eigen ist, fehlt; vielfach liegt gesunde Schleimhaut zwischen narbigem Gewebe bei syphilitischen Geschwüren. Dem Karzinom fehlt die Narbe, welche sich bei allen venerischen Geschwüren von längerer Dauer vorfindet.

Die Therapie kann nur in operativer Beseitigung der Geschwulst bestehen, wenn Körperkräfte und sonstige Beschaffenheit des

Körpers einen größeren Eingriff zulassen, da die innere Medizin bislang kein Mittel zur Vernichtung des Krebses kennt. Aber auch die Internisten haben Aufgaben zu erfüllen, wenn die Operation abgelehnt wird oder unausführbar ist. Durch geeignete Diät und Stuhlregulierung, Linderung der Schmerzen und Mäßigung dersonstigen Beschwerden, läßt sich das traurige Los in mannigfacher Beziehung mildern. So lange als möglich sind die Kräfte durch roborierende Diät, Milch, Eier, Fleisch und zarte Gemüse zu erhalten. Sorgfältig sind unverdauliche Substanzen wie Bohnen, Erbsen und Linsen, Pilze, Obstschalen und rohes Obst vom Genuß auszuschließen und ist davor zu warnen, Kerne von Pflaumen, Kirschen und Datteln, Knochenstückchen und Knorpel zu verschlucken, da sie leicht Obturation verschulden und die inkomplette zu einer kompletten Stenose machen. Besteht Obstruktion, so wird durch Laxantien oder Klystiere nachgeholfen. Feste Kotmassen werden erweicht und fortgespült, bei Stenosen schiebt man Hohlsonden ein und spült durch sie die gelockerten und durch Öl erweichten Fäkalmassen aus. Stellt sich Durchfall ein, so säubert man durch warme Wassereinläufe den Mastdarm und bekämpft mit adstringierenden Lösungen die Proktitis. Den üblen Geruch jauchiger Geschwüre bringt man durch Infusion von Borsäure- oder Salizylsäurelösungen, Zusätze von Alum. acet. und Kal. permangan. zum Schwinden. Sitzbäder reinigen am schnellsten die Gesäßgegend bei Afterkrebs. Tenesmus läßt oft nach kleinen Gaben von Rizinusöl nach, wenn Kot sich vor dem Sphinkter angesammelt hat. Kreuzschmerzen mäßigen bisweilen Aspirin und Phenazetin. Quälende Schmerzen erfordern Narkotika in Form der Zäpfchen oder als Zusatz zu Kamilleneinläufen. Gegen Schlaflosigkeit nützt Morphinum am meisten.

Was die Operation anbelangt, so gibt es Ärzte, welche ein mehr zuwartendes Verfahren empfehlen, da ihnen der Erfolg nicht sicher genug erscheint und Rückfälle sehr häufig sind, auch dem Eingriffe manche Nachteile wie Inkontinenz, widernatürlicher After, Narbenstriktur nachfolgen. Andere plädieren für möglichste Frühoperation und berufen sich auf die Dauerheilungen mit 12% bei Czerny (auf dem Brüsseler internationalen Chirurgenkongreß 40—50 %) oder 19 % bei Krönlein, wobei man ein

drei Jahre langes Fernbleiben von Rezidiven als Heilung bezeichnet. R o t t e r²²⁾ sah von 36 Radikaloperierten 7 sterben, von 29 Überlebenden nur 11 Patienten noch 2 Jahre und 7 länger als 3 Jahre leben; diese Zahlen sprechen eine deutliche Sprache*). An mangelhafter Technik liegt es nicht, daß die Resultate nicht günstiger lauten, sondern an den Spätdiagnosen und dem enormen Fortgeschrittensein der meisten Fälle, ehe das Messer zur Anwendung gelangt. Immerhin mache man dem Patienten klar, wenn man ihm zur Operation rät, daß er auf operativem Wege nie soweit geheilt wird, wie er vor der Erkrankung war, und daß er mancherlei unangenehme Folgen in den Kauf nehmen muß, um vor nachträglichen Vorwürfen gesichert zu sein. Unter Umständen ist eine Lebensverlängerung von 1—3 Jahren für den Patienten ein Gewinn, unter Umständen leider eine verlängerte Qual.

Als radikal operabel betrachtet man die Fälle, bei denen voraussichtlich der Krebs samt intumeszierten Drüsen entfernt werden kann, ohne daß die Nachbarorgane erheblich geschädigt werden, und der Schließmuskel in leidlicher Funktion erhalten bleibt. Ganz gelingt es nie den Sphinkter zu schonen, meist wird er geschwächt oder überdehnt; wird fester Stuhl retiniert, so ist der Zustand erträglich, gehen aber flüssiger Stuhl und Flatus willkürlich ab, dann wird das Leben zur Pein. Höheres Alter ist an sich keine Kontraindikation, wichtig sind für den Erfolg guter Kräftezustand, Beweglichkeit und Abgrenzbarkeit des Tumors, Fehlen von Peritonealkarzinose, Aszites und Metastasen in der Leber. Sitzt der Krebs am Kreuzbein bereits, dann ist es fraglich, ob sich alles kranke Gewebe entfernen läßt, oder sind schon Harnblase, Prostata, Vagina und Uterus mit dem Rektum fest verwachsen, so daß sie bei der Exstirpation durchtrennt werden müßten, dann stehe man von dem Eingriffe ab. Die Mortalität ist durchschnittlich eine hohe und beträgt 19—20 %, da Sepsis, Peritonitis, Kollaps und nachträgliche Lungenleiden viele hinraffen.

Im Laufe der Jahre haben die Methoden, welche die Chirurgen einschlugen, gewechselt. Man spricht von dem perinealen, perineo-vaginalen und sakralen Verfahren. Für untensitzende, bis zu

¹⁾ Langenbecks Arch. 86. Bd. 1. Heft.

²⁾ Herzog hat 3jährige Heilung bei 69,4 %, 3 Patienten lebten noch nach 15 Jahren (Wien. klin. Woch. 6. 09.).

6—7 cm in die Höhe reichende Karzinome genügt das erstere, die Exstirpation mit Exzision des Steißbeins; in vielen Fällen reicht sie auch noch für die Entfernung der Karzinome in der Ampulle aus, noch jüngst erzielte K r e u t e r¹⁾ in der Erlanger Klinik 20 % Dauererfolge auf diese Weise, indem er die erkrankte Partie amputierte, die Mukosa des oberen Rektums nach Lösung herabzog und mit dem Schließmuskel vernähte. Bei hochsitzendem Krebs muß das Kreuzbein nach K r a s k e partiell reseziert werden, damit der Operateur genügend Raum für das Messer erlangt. Bisweilen kombiniert man die Laparotomie mit dem Eingriff vom Perineum, wenn die Neubildung sehr ausgedehnt ist und retroperitoneale Drüsen zu entfernen sind. Bei totaler Exstirpation gelingt es schwer, einen suffizienten Verschuß herzustellen, dann wird das Tragen einer Pelotte notwendig, während bei Resektion meist leidliche Kontinenz zu erzielen ist.

Palliativoperationen, die in zweiter Linie in Betracht zu ziehen sind, bezwecken im wesentlichen das Leben zu verlängern. So muß bei Ileus infolge von Kotstase die Kolostomie oder Anlegung eines Anus praeternaturalis gemacht werden, um dem Stuhl einen Ausweg an einer Stelle zu gewähren, wo sich ein zweckentsprechender Pelotteverschluß anbringen läßt. Mit dem Aufhören des Kotreizes bessern sich Eiterung und Tenesmus, so daß der Kranke sich trotz der Übelstände des Kunstafters erleichtert fühlt. Täglich vormittags nimmt er die Pelotte ab und entleert den Kot. Erholt er sich in Wochen, so daß er wieder umhergehen kann, so bleibt wegen des üblen Geruches dennoch der Umgang mit fremden Menschen meist ausgeschlossen. — Bei tiefsitzendem Krebs mäßigt man die Jauchung und Schmerzen für Wochen, wenn man wie bei dem inoperablen Uteruskarzinom die erreichbaren Partien mit dem scharfen Löffel auskratzt und mit dem Paquelin die Blutung stillt, doch hat man sich vor Perforation des Peritoneums wohl zu hüten, da das morsche Gewebe leicht durchstoßen wird. Auch mit Chlorzinkpaste kann man üppige Wucherungen inhibieren. — Von der Radiotherapie berichtet man

¹⁾ Med. Klinik 08 No. 33.

keine glücklichen Resultate, obschon Kankroid dieser Behandlung zugänglich ist.

Nervöse Erkrankungen.

a) Die Mastdarmschleimhaut ist häufiger als der übrige Dickdarm Sitz von **Par- und Hyperästhesien**. Die Patienten klagen über Kribbeln, Gefühl von Kälte oder Brennen im After. zu Zeiten nach der Stuhlentleerung über Tenesmus und die eigentümliche Empfindung, als ob ein Pflock oder Kotstück im After stäke. Dieses Spannungsgefühl kann sehr schmerzhaft werden und steigert sich bei lebhafter Erregung dermaßen, daß die Kranken sofort das Klosett aufsuchen müssen, ohne aber im stande zu sein, Stuhl zu entleeren. Selten steigert sich der Schmerz zu **Paroxysmen**, wie sie als neuralgische sonst bekannt sind, dabei strahlt der Schmerz bis in das Steißbein aus (**Rektalgie**). — Vielfach zeigen diese Patienten sonstige Zeichen von Nervosität, hysterische Frauen und neurasthenische Männer leiden daran. Auch Obstrukte haben infolge des Reizes des Kotes, der im Rektum stagniert, damit zu tun. Bisweilen ist Narbenkonstriktion nach Mastdarmoperationen schuld. Rektoskopisch entdeckt man nicht immer Besonderheiten, bisweilen blasse oder intensiv gerötete Schleimhautpartien, die gegen Druck und Berührung empfindlich sind oder sogar einen Schmerzanfall auslösen. — Schwere **Anästhesie** sah ich im Gefolge schwerer atonischer Obstruktion. Bei derartigen Patienten ist der Mastdarm mit allerhand Klystieren Jahre hindurch mißhandelt, so daß sie die Füllung der Ampulle mit Stuhl nicht verspüren und Stuhl entleeren, ohne zu merken, daß der Kot vorwärts rückt.

Die Behandlung verlangt, daß täglich der Mastdarm von sich ansammelndem Stuhl entleert wird; wo er stockt, muß durch Einläufe mit lauwarmem Kamillentee, Seifenwasser und Öl nachgeholfen werden, und darf die Einlaufmenge nicht zu reichlich, noch zu hoch oder niedrig temperiert bemessen sein. Findet man keine auffallende Veränderung bei der Spekulation an der Schleimhaut und handelt es sich nur um Nervenreizung, dann bringen bei Parästhesien Kohlensäureduschen und bei Hyperästhesien wechselnde Spülungen von verschieden temperiertem Wasser

a) **Arzberger** (28—20° C., 25—18° C., 22—15° C.), die morgens und abends gemacht werden, oder kleine Bleibeklystiere mit Chloralhydrat 1,5, Extr. Belladonn. 0,03, Kokain 0,015 Linderung, besonders des lästigen Stuhldranges. Wo sich Spannung im Sphinkergebiet geltend macht, dehne ich digital oder mit Credés Bougie das untere Rektalrohr; je hartnäckiger das Leiden ist, desto energischer geht man vor. Auch die Kombination der Einläufe und Dehnung tut gute Dienste. Narben verlieren bei der Dehnung ihre irritierende Wirkung auf die Umgebung. Ist aber der Tenesmus so arg, daß der Patient während der Berufstätigkeit gestört wird, dann kauterisiert man mit dem Paquelin die gerötete Schleimhaut. — Bei Anästhesie lasse ich lauwarmer Öleinläufe abends machen und galvanisiere die Schleimhaut mit steigender Stromstärke.

b) **Proktospasmus**. Ausgesprochenener als im Kolon und Krampfanfälle im After durch spastische Kontraktur des sphincter externus, bisweilen auch des Levator ani, die sich als schmerzhafte Kontraktionen von vorübergehender oder sich wiederholender, sogar stundenlanger Dauer ankündigen. Plötzlich setzen sie ein und schwinden ebenso schnell wieder; in anderen Fällen hemmen sie aber die Stuhlentleerung, so daß der Patient bei der Defäkation arg pressen muß, oder der Stuhl kann trotz Pressens nicht entleert werden. Dabei wird bisweilen der Kranke vor Schmerz ohnmächtig. — Primär kommt Proktospasmus bei nervösen Personen, zumal wenn sie erregt sind oder wenn sich Stuhldrang einstellt, ohne daß ihm sofort genügt werden kann, öfter bei Tabetikern vor; sekundär begleitet er Afterfissuren, die gerade dadurch so lästig werden, eingeklemmte prolabierte Hämorrhoiden, Aftergeschwüre, Proktitis und Affektionen des Uterus, der Harnblase und der Prostata.

Schon bei der Inspektion sieht man, wenn des Kranken Gesäßfalten auseinander gezogen werden, wie der After sich verengert und hochgeht. Manche Kranke, die eine Wunde am After haben, wehren ängstlich mit der Hand jede Berührung ab. Gelingt es mit dem Zeigefinger nach Lokalanästhesie in den After zu dringen, so fühlt man deutlich den Widerstand des Schließmuskels.

Handelt es sich um nervöse Patienten, so muß das Grundleiden behandelt und Alkohol, Kaffee und Tabak verboten oder eingeschränkt und lokal durch warme oder heiße Sitzbäder, Kompressen und Galvanisation der Spasmus bekämpft werden. Vielfach überwindet der Kranke selbst denselben, wenn er den eigenen Finger einführen lernt und mehrere Minuten darin läßt; mißlingt ihm dies, so dilatiert der Arzt mit der Bougie in der Weise wie es bei den Stenosen besprochen ist. Breiiger Stuhl reizt weniger zu Proktospasmus als harte Kotknollen. Forzierte Dilatation wirkt meist dauernd bei Fissuren und Hämorrhoidalreiz, natürlich unter Lokalanästhesie oder in Narkose. Dauert der Spasmus mehrere Stunden, so injiziert man Morphinum.

c) Sphinkterlähmung. Wird der Schließmuskel geschwächt oder ganz insuffizient, dann gelingt es den Patienten entweder nur feste Stuhlmassen willkürlich zurückzuhalten (Paresis, partielle Lähmung), oder er verliert vollständig die Herrschaft über die willkürliche Stuhlentleerung und Gase, feste und flüssige Massen treten aus, sobald sie den Mastdarm passieren. Totale Inkontinenz ist ein häßliches Leiden, stets ist die Wäsche beschmutzt und wegen des Gestankes werden die Kranken gesellschaftsunfähig trotz aller Präventivmittel.

Wir sehen hier ab von den Sedes involuntarii im Koma, wo die Füllung des Mastdarmes mit Stuhl nicht empfunden wird und von momentaner Paralyse, wie sie bei höchster Erregung eintritt im Angesicht höchster Lebensgefahr, bei Schreck und intensiver Erregung (Kanonenfieber). Progressive Paralyse, Rückenmarkslähmung, operative Durchtrennung der Nerven bei sakralen Amputationen des karzinomatös erkrankten Rektums haben Totalparalyse, Überdehnung bei schweren Geburten und Dilatation des spastisch kontrahierten Sphinkters partielle Lähmung im Gefolge. Bei Proktitis mit reichlicher Sekretion erschlafft der Sphinkter infolge anhaltendem Tenesmus schließlich; syphilitische, tuberkulöse und karzinomatöse Geschwüre usurieren die Schleimhaut und Muskulatur. Muskelschwäche Kinder erlangen, namentlich wenn sie Bettpisser sind, erst spät die Herrschaft über den Schließmuskel, bei atrophischen, an heftiger Enteritis erkrankten

Kindern klappt der After förmlich. Altersschwache und abgemagerte Greise verlieren bei dem Husten, Niesen und Lachen regelmäßig Stuhl, da der Schließmuskel insuffizient ist. Bei Prostatahypertrophie bewirkt mit der Zeit der stete Harndrang, der gleichzeitig Sphinkterkrampf auslöst, schließlich Sphinkter-Erschlaffung; ich kannte einen derartigen Kranken, der stets nach dem Katheterismus Stuhl entleerte, weil mit der Entleerung der Blase der Mastdarmverschluß aufhörte.

Einen Wechsel von Erschlaffen und Kontraktion des Sphinkters setzt das Aspirieren und Exprimieren von Luft voraus bei Personen, die morgens nach dem Erwachen an wiederholtem autem Ausstoßen von Winden leiden. Der Vorgang erinnert an die Ruktus nervöser Patienten. Daß es nicht Fäulnisgase sind, beweist ihre Geruchlosigkeit. Eine Irritation in der Mukosa scheint den Anlaß für diesen Reflex abzugeben.

Die Diagnose der Lähmung machen in der Regel schon die Patienten, indem sie über Beschmutzung der Wäsche klagen. Schon wenn sie in das Zimmer treten, verrät der Gestank das Leiden. Sieht man nach, so klappt der After bei totaler Paralyse und bequem gelingt es zwei bis drei Finger einzuführen. Handelt es sich nur um Parese, so fühlt der Finger bei dem Eindringen keinerlei Widerstand, während bei Gesunden der Finger festgehalten wird.

Bei partieller Lähmung ist Heilung in Wochen durch Massage, Faradisation und kühle Sitzbäder zu erzielen. Subkutane Injektionen von Strychnin und Ergotin unterstützen die Kur. Kräftige Diät tonisiert bei Kindern auch die Aftermuskulatur. Bei mechanischer Überdehnung erholt sich der Muskel in wenigen Tagen. Besteht vollständige Insuffizienz, dann verbietet man alle Substanzen, die abführend wirken. Mehlspeisen, Kakao, Heidelbeerwein und Rotwein verstopfen. Bei Paralyse des Gehirns und Rückenmarks lasse ich früh und abends das Rektum durch Einläufe entleeren und gebe abends 10—15 Tropfen Opiumtinktur. Katarrh des Mastdarms wird durch Klystiere von 1% Alaun- oder Tanninlösung bekämpft. Prolaps heilt der Chirurg durch Kau-
terisation, postoperative Narben werden angefrischt und durch

Plastik der Defekt beseitigt, zerrissene Muskulatur durch die Naht geschlossen; ist der Sphinkter bei Krebs exstirpiert, so bildet die Pelotte einen palliativen Schutz gegen die Verunreinigung der Wäsche.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.

Von

Dr. Harry Moses,

1. Assistent an der äußeren Abteilung der städt. Krankenanstalt
zu Königsberg i. Pr.

Der in der Geschichte der Medizin beispiellos dastehende Aufschwung der Chirurgie in den letzten Dezennien hat es mit sich gebracht, daß dieser medizinischen Disziplin ein erheblicher Anteil an der Behandlung von Krankheiten zugefallen ist, die früher als unbestrittene, ja als unbestreitbare Domäne der inneren Medizin gegolten haben. Das Messer des Chirurgen vermag jetzt bei vielen einer internen Therapie trotzensen Erkrankungen, die früher nie Gegenstand operativer Behandlung hatten sein können, schnell und sicher Heilung zu bringen oder zum mindesten die Leiden der Kranken sehr erheblich zu mildern.

Diese Erkenntnis ist leider noch nicht überallhin durchgedrungen und vielfach führen noch bei der altgewohnten internen Behandlung Krankheiten zu dauerndem Siechtum oder zum Tode, die durch einen operativen Eingriff hätten geheilt werden können. Wenn es glücklicherweise auch kaum noch Ärzte gibt, die z. B. bei einem noch operablen Magenkarzinom, das durch medikamentöse Behandlung ja doch nie geheilt werden kann, auf eine chirurgische Intervention verzichten, so besteht doch bei dem Praktiker noch häufig genug eine große Scheu vor Operationen bei nicht ausgesprochen malignen Erkrankungen innerer Organe. Ich brauche hier nur an die Behandlung der Gallensteinleiden, vieler Lungenerkrankungen, der Perityphlitis, der Nierentuber-

kulose u. s. w. zu erinnern. Die Erfolge der Chirurgie bei derartigen Leiden sind zu jungen Datums, als daß sie bereits allgemein die verdiente Anerkennung gefunden hätten. Entschließt sich der Arzt in solchen Fällen doch dazu, den Versuch einer operativen Behandlung zu machen, so wird dies häufig als der letzte Versuch bei einem sonst verlorenen Falle angesehen; — der Fall wird dem Chirurgen in einem Stadium überwiesen, in dem eine Operation wenig aussichtsvoll erscheinen muß, der Ausgang ist dementsprechend ein übler, und die Operation bei einem solchen Leiden ist in den Augen des Internen diskreditiert.

In der eben geschilderten Weise liegen auch die Verhältnisse bei der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii, von der in Folgendem die Rede sein soll. Auch bei dieser Krankheit ist die Abneigung gegen einen chirurgischen Eingriff noch immer sehr verbreitet. Und doch sollten die z. T. überraschenden Erfolge, von denen die Publikationen der Chirurgen berichten, auch den Skeptiker zu einem Versuche mit der Operation bestimmen, wenn die innere, die diätetische, die elektrische oder klimatische Therapie im Stiche gelassen hat.

Nicht zum wenigsten dürfte die Operationsscheu beim „Basedow“ darin ihren Grund haben, daß das Wesen dieser Erkrankung noch nicht genügend geklärt ist, daß es also auch nicht als ganz sicher erscheinen muß, ob bei einer operativen Therapie wirklich die Ursache der Erkrankung getroffen wird.

Der Theorien, welche im Laufe der Zeit zur Erklärung der Basedow'schen Krankheit aufgestellt worden sind, gibt es viele. Näher auf sie eingehen, hieße einen voluminösen Band schreiben. Die Literatur hierüber ist gewaltig groß und fast könnte man sagen: so viele Autoren, so viele Theorien. Bald wird der Sitz der Erkrankung im Blute gesucht, bald im sympathischen Nervensystem, bald in der Schilddrüse, bald im Zentralnervensystem, bald in der Medulla oblongata, bald sollen verschiedene dieser Momente zusammentreffen, um den Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit hervorzurufen, — kurz, eine einleuchtende Theorie, die restlos die Krankheit zu erklären vermöchte, gibt es bislang nicht. Befunde, die in neuerer Zeit erhoben worden sind: die Veränderungen der Blutzusammensetzung und die auf-

fallend häufig, in 79% der obduzierten Fälle, gefundene Persistenz oder Hyperplasie der Thymusdrüse bei Basedowkranken komplizieren die Lehre vom Morbus Basedowii nur noch mehr, statt sie zu klären.

Die zahlreichsten Anhänger hat wohl die M o e b i u s'sche Theorie. Da sie es vornehmlich ist, welche die Grundlage für ein operatives Handeln abgegeben hat, muß an dieser Stelle kurz auf sie eingegangen werden. Nach der Theorie von M o e b i u s ruht der Morbus Basedowii auf einer Erkrankung der Schilddrüse, und zwar ist er die Folge einer Sekretionsanomalie dieses Organs. Der Körper wird mit dem pathologisch veränderten Schilddrüsensekret überschwemmt und es kommt eine Intoxikation des Organismus zustande, welche die für Basedow charakteristischen Symptome hervorruft. In der Tat ist es gelungen, experimentell beim Tiere durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz Basedowsymptome zu erzeugen, ja, wiederholt ist es auch beim Menschen, genau wie im Tierexperiment, durch übermäßigen Gebrauch von Thyreoidintabletten zu einer typischen Basedow-Erkrankung gekommen. Der bekannteste Fall dieser Art ist von J o t t h a f f t mitgeteilt worden. Er betrifft einen fettleibigen Patienten, der im Laufe von 5 Wochen 1000 Tabletten zu 0,3 gr. verbraucht hatte und nach 6 Wochen einen schweren Basedow mit allen klassischen Symptomen bekam. Ähnliche Erkrankungen sind auch nach Jodgebrauch von B r e u e r u. a. m. beschrieben worden.

Diese Erfahrungen sprechen durchaus für die Gültigkeit der M o e b i u s'schen Lehre. Freilich gibt es noch manche Punkte in der Lehre von Basedow, die der Aufklärung harren. Woher kommt überhaupt die Sekretionsstörung der Schilddrüse? Ist sie durch eine primäre Erkrankung des Sympathicus, des Blutes oder durch ein anderes Agens verursacht? Auch das häufige Zusammentreffen von Basedow und Thymuspersistenz, das vorliegende Befallensein des weiblichen Geschlechts, die zuweilen beobachtete Schädigung der Epithelkörperchen, welche sich in Symptomen von Tetanie äußert, schließlich das, wenn auch seltene Vorkommen von Myxödem als sekundäre Erkrankung muß vor-

läufig rätselhaft bleiben und nötigt zur Aufstellung von Hilfs-hypothesen.

Wie dem auch sei, im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Schilddrüse und die durch sie bedingten Intoxikationserscheinungen, und die Aufgabe der operativen Behandlung muß es sein, dieses Organ unschädlich zu machen. Daß es dem chirurgischen Eingriff gelingt, diese Aufgabe zu lösen, lehren die Erfolge der Operationen an der Schilddrüse, die zugleich einen Beweis dafür geben, daß die M o e b i u s'sche Lehre im wesentlichen zutreffend ist.

Angesichts der ersten Operationserfolge beim Morbus Basedowii konnte es natürlich nicht ausbleiben, daß sich Stimmen erhoben, die enthusiastisch die chirurgische Behandlung des Leidens zur Norm erheben und mit dem Chirurgen L e m k e diese Krankheit überhaupt der internen Behandlung entzogen wissen wollten. Daß eine solche Forderung auf heftigsten Widerspruch, nicht nur der Internen, stoßen mußte, ist verständlich, und selbst heute, wo die Erfahrungen der Chirurgen bei den Basedow-Operationen größer, die Erfolge besser geworden sind, wo nicht mehr nur die schwersten und nahezu aussichtslosen Fälle dem Messer überantwortet werden, — selbst heute gibt es kaum einen Chirurgen, der ohne den vorausgegangenen Versuch einer internen Behandlung beim Basedow zu einer Operation raten würde.

Die I n d i k a t i o n s s t e l l u n g zur Operation hängt demnach wesentlich von dem Effekt einer vorausgegangenen internen Behandlung ab. Die Dauer dieser internen therapeutischen Versuche wird je nach der Schwere des Auftretens und nach der Form der Krankheit schwanken müssen, so daß sich bestimmte Normen hierfür nicht aufstellen lassen. Ist die Erkrankung sehr progredient, verschlechtert sich der Zustand unter innerer Behandlung dauernd, so wird man sich früher zu einer Operation entschließen als bei leichter Erkrankung, die längere Zeit stationär bleibt. Vor allem soll man bei beginnenden oder bereits ausgebildeten Herzerscheinungen nicht mit der Operation zögern, da bei weiterem Fortschreiten der myokarditischen Veränderungen die Aussichten auf ein gutes Überstehen des chirurgischen Eingriffs naturgemäß erheblich verschlechtert sind.

Erb empfiehlt für die Operation die rasch progredienten Fälle, von mehr chronisch verlaufenden Erkrankungen diejenigen, welche sich gegen die interne Behandlung resistent erweisen und bei welchen die Beschaffenheit der Thyreoidea zum operativen Eingriff drängt, und endlich die immer wieder rezidivierenden, mit großen Schwankungen sich jahrelang hinschleppenden Fälle.“ Trümpell rät in „schweren Fällen, wenn alle anderen Mittel vergeblich versucht worden sind,“ zur Operation, während andererseits Eulenburg, der die Gefahren der Operation zu überschätzen scheint, den Standpunkt vertritt, daß „noch genügend widerstandsfähige Individuen“ operiert werden sollten, der Kranke, bei denen schwere Lokalerscheinungen seitens der Luftröhre einen Eingriff verlangen.

Chirurgischerseits wird im ganzen die Indikation zur Operation allgemein gestellt. Nur Kocher rät, „von vornherein einen Chirurgen beizuziehen“ und glaubt, „daß jeder operierte Patient sich für längere Zeit in der Behandlung des Mediziners bleiben soll.“ In der allgemeinen herrscht aber auch bei den Chirurgen die Ansicht vor, daß dem Eingriff eine interne Behandlung vorausgeschickt werden solle. Doch auch bei leichten Fällen soll nicht zu lange Zeit darauf verwandt werden, wenn keine Besserung erfolgt. Mit dieser Forderung stimmen auch die Internen überein: Schultze will höchstens 1 Jahr lang innerlich behandeln, Lichhorst geht noch weiter und empfiehlt die Operation, wenn die Beschwerden nach 3 Monaten unverändert geblieben sind. Tritt die Basedow-Erkrankung zu einem schon bestehenden Luftleiden hinzu, so kann man nach Bernhardt sofort zur Operation raten. Es sind das die Formen der Krankheit, die man nach Buschan im Gegensatz zu der gemeinen Basedow-Erkrankung als „sekundären Basedow“ hat absondern wollen. Diese Form scheint, nach dem Bernhardt'schen Vorschlag zu urteilen, kein dankbares Objekt für die innere Therapie zu sein, und nach Annahme einiger Autoren sollen sich auch die guten Erfolge der Operation überhaupt nur auf Formen sekundärer Erkrankung beziehen. Wie jedoch an größerem Material wiederholt nachgewiesen worden ist, läßt sich eine solche Trennung von klinischen Gesichtspunkte aus und auch bezüglich des Ope-

rationserfolges nicht aufrecht erhalten. Über Heilungen durch Operation bei zweifellos primärem („genuinem“) Morbus Basedowii ist von Reinbach, Sorgo, Wittmer, Kurt Schultze, H. Moses u. a. m. berichtet worden, so daß auch bei dieser Form der Krankheit unter den vorher erwähnten Voraussetzungen die Indikation für die chirurgische Behandlung gegeben ist. Im Zweifel könnte man bei den seltenen Erkrankungen sein, bei welchen eine erheblichere Struma überhaupt nicht nachweisbar ist. Diese Fälle sollen sich durch einen langsameren, gutartigeren Verlauf auszeichnen, daher kann bei ihnen die innere Behandlung entsprechend länger fortgesetzt werden. Doch ist bei einer Basedow-Erkrankung, wie Askanaſy betont, noch niemals eine normale oder nur „vasomotorisch veränderte“ Schilddrüse gefunden worden. Überdies ist man bei den weichen Kropfformen, die doch bei Basedow überwiegen, in der Beurteilung der Geschwulstgröße leicht Irrtümern unterworfen. Die obere Begrenzung der Schilddrüse ist unschwer feststellbar, die Ausdehnung nach den Seiten läßt sich aus der Verdrängung der großen Halsgefäße erkennen; schwerer ist es oft schon, die untere Kopfgrenze beim Schluckakt zu palpieren und richtig zu taxieren und häufig noch schwieriger, zu erkennen, ob der Kropf sich in die Nische zwischen Trachea und Oesophagus hinein entwickelt hat, die Trachea also ringförmig umschließt. Da die Schilddrüse demnach auch bei kleiner oder klinisch fehlender Struma stets erkrankt ist, da man ferner zuweilen bei der Beurteilung ihrer Größe Täuschungen ausgesetzt ist, wird auch bei dieser seltenen Form gegebenen Falles die Operation indiziert sein. „Gerade der schlimmste Fall von Basedow“, den Riedel in seinem Material zu verzeichnen hat, betraf eine solche Patientin „mit ganz kleinem Kropf“. Der hier durch die Operation erzielte Erfolg ist ein eklatanter gewesen, — völlige Heilung mit einer Gewichtszunahme von 89 Pfd. nach der Operation!

Also kurz zusammengefaßt: eine Operation ist bei allen Formen des Morbus Basedowii dann indiziert, wenn eine nicht zu lange fortgesetzte interne Behandlung die Krankheit nicht hat

beeinflussen können. Die interne Behandlung darf es nicht dazu kommen lassen, daß sich irgendwie schwerere Erkrankungen des Herzens oder der Lungen entwickeln.

*

Die Operation am Kropf bei Morbus Basedowii soll einmal die sezernierende Fläche der Schilddrüse verkleinern und so die Menge des toxischen Sekrets verringern, andererseits soviel von dem Organ im Körper belassen, daß Ausfallserscheinungen, wie sie nach Verlust der Schilddrüse auftreten, vermieden werden. Die Operationen, die diesen Forderungen gerecht werden sollen, sind die Schilddrüsenresektion, meist in Form der Hemistruktomie ausgeführt, die Ligatur der Schilddrüsenarterien und die Exothyreopexie.

Vor spezieller Besprechung der einzelnen Operationsverfahren soll kurz auf einige allgemeinere Punkte der Operationstechnik beim Basedow eingegangen werden.

Daß zunächst eine außerordentlich peinliche Asepsis bewahrt werden muß, ist selbstverständlich, — man braucht sich nur die unheilvollen Folgen einer Halsphlegmone, die ja genügend bekannt sind, vor Augen zu halten. Zur sichereren Verhütung einer Infektion vom Munde oder von den Haaren des Patienten oder von einem etwaigen Narkotiseur her ist vielfach ein quer über das Kopfende des Operationstisches verlaufender Bügel im Gebrauch, über den ein steriles Tuch gespannt wird. Dieses liegt der Submentalgegend des Patienten eng an, wird durch geknüpfte Bänder fixiert und schließt so das Operationsgebiet nach dem Gesichte zu völlig steril ab. Es gibt jedoch viele Operateure, die sich mit dieser Vorrichtung nicht haben befreunden können, einmal weil diese Scheidewand bis zu einem gewissen Grade bei den Manipulationen am Kropf hinderlich ist, sodann aber hauptsächlich, weil das Gesicht des zu Operierenden völlig den Blicken des Operateurs entzogen wird und ihm so die gewohnte Augenkontrolle über das Befinden des Patienten genommen ist. Wird die Operation in sitzender oder halbsitzender Stellung des Patienten vorgenommen, so verbietet sich die Anwendung der sterilen Wand von selbst. Die bevorzugte Lagerung bei der Operation

ist wohl die Rückenlage. Der Kopf wird bei dieser sowohl als auch bei der von manchen Operateuren angewandten sitzenden Stellung durch eine unter die Schultern bzw. unter den Nacken gelegte Rolle rekliniert, so daß das Operationsfeld bequem zugänglich ist und Haut und Muskeln des Halses gespannt bleiben.

In der Anästhesierungsfrage besteht unter den Chirurgen keine volle Einstimmigkeit. Ein großer Teil der Operateure will bei Basedow-, wie überhaupt bei Kropfoperationen, prinzipiell die Lokalanästhesie angewandt wissen (Kocher, Riedel, Roux u. a. m.), während die übrigen diese nur in Ausnahmefällen benutzen, sonst aber die allgemeine Narkose, sei es mit Äther sei es mit Chloroform oder mit Billroth'scher Mischung bevorzugen (Garré, Shephard u. a. m.). Wieder andere überlassen das Anästhesierungsverfahren der Wahl des Patienten (v. Eiselsberg). Angenehmer ist zweifellos die Allgemeinnarkose, sowohl für den Operateur als auch für den Patienten. Es gelingt nur äußerst selten mit Lokalanästhesie eine völlige Schmerzlosigkeit in allen Phasen der Operation zu erzielen. Die durch ihre Krankheit schon sehr erregbaren Kranken sind sehr unruhig und lamentieren fortwährend, die Operation zieht sich infolgedessen mehr als nötig in die Länge, so daß man wirklich, wie Riedel sagt, „die feste Überzeugung haben muß, daß allgemeine Narkose unbedingt zu verwerfen ist, will man schweigend und in aller Gemütsruhe die Operation bei den wehklagenden Kranken durchführen; eine geistige Strapaze bleibt es immer“. Gründe für die Verwerflichkeit der Allgemeinnarkose führt dieser Autor nicht an. Irgendwelche besondere Nachteile der Allgemeinnarkose sind z. B. an der Garré'schen Klinik, wo sie das Normalverfahren bildet, nicht beobachtet worden, ebenso wenig sind von anderer Seite stichhaltige Gründe gegen die Narkose vorgebracht worden. Daß die tödlichen, sogenannten „Narkosenkollapse“, wenigstens in den meisten Fällen, nicht auf die Narkose, sondern auf eine Thymushypertrophie zu beziehen sind (Bonnet), davon soll später noch die Rede sein¹⁾. Im übrigen sind auch Fälle plötz-

¹⁾ Auch bei dem von Riedel mitgeteilten Fall, der während des Eingriffs „einfach an Chloroform“ gestorben sein soll, findet sich im Sektionsprotokoll eine „große Thymus“ erwähnt.

lichen Todes nach Operationen unter Lokalanästhesie beschrieben worden (v. Eiselsberg, Gierke, Mattiesen). Die Erstickungsgefahr im Excitationsstadium, die bei manchen Kröpfen vorliegen soll, ist bei einer Basedowstruma kaum je vorhanden. Ein Phonierenlassen während der Operation läßt sich bei Allgemeinarkose freilich nicht ermöglichen. Doch wenn man den Nervus recurrens während der Operation sieht, ist diese Möglichkeit, die zu Gunsten der Lokalanästhesie sprechen soll, unnötig; sieht man ihn nicht, so besteht auch bei Lokalanästhesie die Gefahr einer Verletzung des Nerven und es bleibt dann belanglos, ob man die Schädigung intra oder post operationem konstatiert. Alles in allem erscheint die Allgemeinnarkose für den Operateur bequemer, für den psychisch erregten Basedow-Kranken humaner und kaum gefährlicher, als die Lokalanästhesie oder als eine Narkose bei irgend einer anderen Operation. Zum mindesten sollte man, wenn keine Kontraindikation gegen eine Narkose vorliegt, es dem Kranken überlassen, ob er eine allgemeine oder eine lokale Anästhesierung vorzieht. Meist dürfte er das erstere Verfahren wählen.

Unter den verschiedenen Operationsverfahren spielt die Hauptrolle die Strumaresektion, insbesondere die halbseitige Entfernung der Schilddrüse. Die Hemistrumektomie ist für die meisten Chirurgen die Operation der Wahl.

Zu ihrer Ausführung¹⁾ sind die verschiedensten Schnittmethoden angewandt worden. Am gebräuchlichsten ist ein Schrägschnitt (Billroth) am Innenrande des Musc. sternoleidomastoideus, der nötigenfalls hakenförmig in das Jugulum hinein, nach oben hin bis zum Ohrläppchen (Riedel) verlängert werden kann, und der Kocher'sche „Kragenschnitt“, ein annähernd quer verlaufender, nach unten konvexer Bogenschnitt. Die letztere Schnittführung wirkt kosmetisch besser, ist aber vielleicht nicht ganz so bequem, wie der zu einem großen Bogenschnitt ausgestaltete Schrägschnitt. Die vor der Schilddrüse liegenden kurzen Halsmuskeln werden quer durchtrennt, die

¹⁾ Die hier geschilderte spezielle Operationstechnik entspricht den an der Arré'schen Klinik üblichen Verfahren, die von dem andernorts gebräuchlichen Operationsmodus nicht wesentlich abweichen dürften.

Drüsenhälfte wird freigelegt und luxiert, wobei man sich wegen der bei Basedow oft erheblichen Brüchigkeit und Erweiterung der Gefäße vor zu brüskem Vorgehen zu hüten hat, um nicht unangenehme, schwer zu beherrschende Blutungen zu bekommen. Die folgenden Akte sollen nach R i e d e l erheblich erleichtert werden, wenn man zunächst den Kropf oben von der Trachea bzw. von dem Larynx ablöst und ihn so verschieblich macht. Man isoliert sodann die obere Schilddrüsenarterie und durchtrennt sie nach doppelter Ligatur dicht an der Kapsel. Darauf arbeitet man sich hart an dem Drüsenrande nach unten bis zur Art. thy. inf. Wenn irgend möglich, sucht man sich den Nervus recurrens freizulegen, um ihn sicher schonen zu können. Gelingt dies nicht, so läßt man am besten einen lateralen Kropfrest stehen, um den Nerven nicht zu verletzen. Die isolierte untere Arterie wird unter sorgfältiger Schonung des oft in ihrer Gabelung verlaufenden Nervus recurrens dicht am Kropf ligiert, die Drüsenhälfte nach innen gestielt und am Isthmus abgetrennt. Dieser wird vorher mit K o c h e r s c h e r Klemme gequetscht und ligiert oder seine Wundfläche wird in sich vernäht. Bei großer Struma kann man gegebenenfalls mehr als die Hälfte der Drüse entfernen, ja, R i e d e l geht neuerdings soweit, daß er prinzipiell von der ganzen Basedow-Struma unter Schonung der linken oberen Arterie nur etwa $\frac{1}{5}$ des linken Lappens, rechts nur ein bohngroßes Drüsenstück zurückläßt. Ausfallserscheinungen sollen nach ihm bei diesem sehr radikalen Vorgehen nicht beobachtet werden. Wie er sich mit den Epithelkörperchen abfindet, die bei einem solchen Eingriff sehr gefährdet sein müssen, geht aus seiner Veröffentlichung nicht hervor. Fälle von postoperativer Tetanie scheinen jedoch bisher bei ihm nicht beobachtet worden zu sein. Nach exakter Blutstillung wird die Muskulatur wieder vereinigt und die Hautnaht angelegt, wobei es oft zweckmäßig ist, für 2—3 Tage einen kleinen Tampon oder ein kleines Drain in die Wunde zu legen. Die Drainagestelle kann nach Entfernung des Drains bzw. Tampons durch einen vorher angelegten nicht geknüpften Faden verschlossen werden. Bei reaktionsloser Heilung können am 5. Tage die Nähte meist entfernt werden, die Operierten verlassen bei Ausbleiben einer erheblicheren Reaktion und wenn der Allgemeinzustand es gestattet.

nach 2—3 Tagen das Bett.

Finden sich in der Basedowstruma isolierte Kropfknoten, so kann man an Stelle der typischen Resektion die von Socin warm empfohlene E n u k l e a t i o n dieser Knoten vornehmen, gegebenenfalls beide Verfahren kombinieren. Bei stark blutender Struma wird man von diesem Verfahren gewöhnlich absehen, da ihm der Nachteil einer stärkeren Blutung anhaftet.

Das L i g a t u r v e r f a h r e n besteht in der Unterbindung der zuführenden Schilddrüsenarterien. Im allgemeinen werden 3 Arterien ligiert, doch haben manche Operateure ohne Schaden sämtliche 4 Arterien unterbunden (v. Mikulicz, v. Rydygier Kocher). Das spezielle Indikationsgebiet für die Ligatur bilden die Gefäßkröpfe, besonders bei frischer, nicht sehr schwerer Erkrankung. Sodann wird dies Verfahren zuweilen angewandt, wenn eine Resektion nicht den erwünschten Erfolg gehabt hat. Kocher unterbindet beim Basedow zunächst in 2 Sitzungen die Schilddrüsenarterien und läßt dann erst, wenn nötig, die Strumektomie folgen. Die Ligatur gilt als das schonendere aber auch unsicherere Verfahren. Sie kann gelegentlich bei atypischen Verhältnissen gewisse Schwierigkeiten machen, setzt mehrere, wenn auch kleine Wunden, so daß manche Chirurgen diesen Eingriff aufgegeben haben. Ausgeführt wird die Operation von kleinen Schnitten aus, die dem Innenrande des Kopfnickers parallel laufen. Häufig fühlt man besonders die obere Arterie durch die Haut hindurch pulsieren und kann dann ohne weitere Schwierigkeit auf sie eingehen.

Die E x o t h y r e o p e x i e endlich, von Jaboulay angegeben, wird kaum je beim Basedow angewandt. Bei großem Kropf mit momentaner Erstickungsgefahr vermag sie gewiß unter Umständen Gutes zu leisten, beim Basedowkropf wird man sich nur in außergewöhnlichen Fällen veranlaßt sehen, sie auszuführen. Die Technik ist die der Strumaresektion bis zum Luxieren des Kropfes. Die vorgelagerte Drüse soll durch Schrumpfung kleiner werden, und so soll der Zweck, das Volumen der Schilddrüse zu verringern, erfüllt werden. Rehn hat mit diesem Verfahren, jedoch in Verbindung mit Arterienligatur und fortgesetztem Paquelinisieren in einem Falle Erfolg gehabt. Doch wird diese

Methode beim Morbus Basedowii stets nur einen Notbehelf darstellen.

Außer den Operationen am Kropfe ist, wie noch erwähnt werden soll, besonders in Frankreich, die Resektion des Sympathikus beim Morbus Basedowii im Gebrauch, deren Anhänger in der primären Erkrankung dieses Nervensystems die Ursache der Krankheitserscheinungen sehen. Einen besonders günstigen Einfluß soll dieses Verfahren auf den Exophthalmus haben. In Deutschland hat sich die Resektion des Ganglion cervicale supremum keine Anhänger verschaffen können. Die Operation ist technisch schwierig und die Erfolge sind nicht ermutigend gewesen. G a r r é hat in einem schweren Falle von Basedow der Hemistrumektomie wegen eines außerordentlich starken Exophthalmus die beiderseitige Ganglionresektion folgen lassen, ohne den mindesten Effekt damit zu erzielen.

Die Operationen an der Schilddrüse sind nach den bisherigen Erfahrungen jener Methode weit überlegen und kommen für unser therapeutisches Vorgehen fast ausschließlich in Frage, so daß sich ein weiteres Eingehen auf die Sympathikusoperationen erübrigt.

Sind nun die Operationen an der Basedowstruma, deren Technik sich doch nicht von der bei einfachen Kröpfen gebräuchlichen unterscheidet, in der Tat so gefährlich, wie immer noch von interner Seite, von der übrigens auch die Gefahr der einfachen Kropfoperation überschätzt wird, behauptet wird? In der Tat gibt es verschiedene Momente, welche den Eingriff beim Basedow schwerer erscheinen lassen, wenn auch die Gefahren der Operation weit übertrieben werden. Um es von vornherein zu betonen, die Mortalität der Operationen bei Basedowkranken beträgt nach älteren Statistiken 9,9%—13,5%, nach Statistiken aus letzter Zeit ca. 3—5%, nach der letzten K o c h e r'schen Statistik kaum 1½% (bei einem Material von 153 Fällen). Vergleichsweise sei erwähnt, daß die interne Behandlung mit 12% (in schweren Fällen mit 23%) Mortalität zu rechnen hat. Ist also die Sterblichkeitsziffer keinesfalls so groß, wie meist geglaubt wird, so ist sie doch größer als beim einfachen Kropf, wo sie nach dem neuesten Bericht K o c h e r's jetzt nur noch ½% (bei 600 Fällen) beträgt. Wodurch ist also der Basedowkranke bei einer Operation besonders

gefährdet? Wie bereits erwähnt, sind in vielen Fällen von Morbus Basedowii die Blutgefäße, besonders die Venen, stärker entwickelt und auffallend zerreiblich. Wenn nun auch die bei der Operation in solchen Fällen eintretende Blutung recht erheblich werden kann, so wird sie doch wohl nie lebensgefährlich. Das Operationsgebiet wird aber infolge der ständigen Überschwemmung mit Blut wenig übersichtlich und der Eingriff durch den größeren Blutverlust und durch die längere Dauer schwerwiegender als bei unkomplizierter Struma. Bei vorsichtiger, schonender Behandlung des Kropfes kann man die Blutung auf ein Mindestmaß beschränken. Überdies wäre die Möglichkeit vorhanden, bei gefährdender Blutung diese durch temporären Verschuß der leicht zugängigen Karotis und der sie kreuzenden Art. thy. inf. zu beschränken, — ein Mittel zu dem man kaum einmal zu greifen gezwungen sein dürfte.

Weit mehr als die Gefahr des Blutverlustes haben die gelegentlich vorgekommenen plötzlichen Todesfälle während oder bald nach der Operation diese in Mißkredit gebracht. Diese beklagenswerten Zufälle mußten einen um so tieferen Eindruck machen, als sie sich häufig bei jungen, sonst kräftigen Individuen ereigneten, bei denen man mit einem solchen Ereignis anscheinend nicht zu rechnen hatte. Die Ursache für diese schreckhaften Todesfälle wurde früher allgemein in der Narkose gesucht, bis man durch die sich mehrenden Autopsiebefunde auf eine in solchen Fällen meist vorhandene Thymushypertrophie aufmerksam gemacht wurde und die Fälle als „Thymustod“ deuten lernte. Bei 95% der auf die erwähnte Weise gestorbenen und seziierten Basedowkranken wurde eine Thymuspersistenz festgestellt. Diese Zahl ist erschreckend hoch, zumal wir bisher nicht imstande sind, diese unheilvolle Komplikation mit genügender Sicherheit vorher zu diagnostizieren. Durch den physikalischen Befund, durch Röntgenuntersuchung, durch sonstige Anzeichen eines „lymphatischen Habitus“ läßt sich, wenn man daran denkt, mitunter die Diagnose stellen, möglicherweise bringen uns auch die jetzt in Angriff genommenen Untersuchungen des Blutes Basedowkranker in dieser Richtung weiter, so daß wir derartige Fälle mit Thymushypertrophie von der Operation ausschließen können. Daß

übrigens auch Eingriffe bei Basedow mit Thymuspersistenz glücklich verlaufen können, lehren die 2 Fälle von R e h n und K o e n i g, die trotz vorher gestellter Diagnose operiert worden sind. Um der Operation gerecht zu werden, darf nicht verschwiegen werden, daß auch andere Momente als die Operation bei Basedowkranken mit Thymuspersistenz den plötzlichen Tod verschulden können. So berichtet W h i t e über ein junges Mädchen, das plötzlich starb, als es sich scherzeshalber Elektroden an den Hals setzte, mit denen sich eine andere Kranke kurz vorher elektrisiert hatte, sowie über einen weiteren plötzlichen Todesfall bei einem jungen Mädchen, das nicht operiert worden war. Überhaupt fand sich bei Obduktionen an Basedow verstorbenen, nicht operierter Kranker in 82²⁰/₁₀₀ der Fälle eine Thymus. Also sind wohl bei solchen Individuen die Chancen für eine Operation schlecht, aber die Kranken sind auch ohne Operation sehr gefährdet. Ähnlich schlechte Chancen für den Eingriff bieten die zu spät in chirurgische Behandlung kommenden Basedowkranken, bei denen toxische Veränderungen des Herzens oder Erkrankungen der Lungen einen höheren Grad erreicht haben. Es ist dies jedoch eine Operationsgefahr, der sehr leicht durch ein früheres Abbrechen der inneren Behandlung begegnet werden kann. Darauf, daß in letzter Zeit die Kranken früher, vor Ausbildung solcher Veränderungen zur Operation gelangen, liegt wohl auch ein Hauptgrund für das Besserwerden der Operationsstatistiken. Ein Teil der Chirurgen hält einen Eingriff in derart vorgeschrittenen Fällen für kontraindiziert (K o c h e r, G a r r è, B i e r u. a.), während andere eine Gegenindikation für die Operation Basedowkranker überhaupt nicht gelten lassen wollen (R i e d e l u. a.). Schließlich soll noch eine Gefahr erwähnt werden, die nach den Erfahrungen einiger weniger Chirurgen nach der Operation in dem Auftreten des sogenannten „Schilddrüsenfiebers“ bestehen soll. Zurückgeführt wird diese Verschlechterung des Befindens auf die Resorption von Schilddrüsenstoffen, die bei der Operation in das Blut gelangt sein sollen. Die meisten Operateure haben diese Erfahrungen jedoch nicht bestätigen können, führen vielmehr ein derartiges Ereignis auf Störung der Asepsis zurück, so daß man mit dieser Gefahr nicht zu rechnen braucht.

In seltenen Fällen droht aber auch nach gelungener und

erfolgreicher Operation eine fernere Gefahr — nämlich die des Rezidivs. Es ist beobachtet worden, daß selbst nach langen Jahren ein Wachsen des Strumarestes erfolgt ist unter Wiederausbruch der Erscheinungen von Basedow. Eine erneute Operation hat dann meist die Kranken wieder von ihrem Leiden zu befreien vermocht. Von Interesse ist ein Fall aus der v. Mikulicz'schen Klinik, in dem 4 Jahre nach der Operation ein Strumarezidiv Stenosenerscheinungen machte, ohne daß die Basedowsymptome wiedergekommen wären.

Wird durch die erwähnten Vorkommnisse auch zuweilen der Erfolg einer Operation bei Morbus Basedowii in Frage gestellt, so ist er doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein derartiger, daß man alle Ursache hat, mit ihm zufrieden zu sein. Immer wieder setzt es selbst den Chirurgen, der bereits viele Basedowkranke in seiner Behandlung gehabt hat, in Erstaunen, wenn er den günstigen Einfluß der Operation schon in den ersten Tagen nach dem Eingriff noch während des Aufenthaltes im Krankenhause verfolgen kann. Die Fortschritte der Besserung sind gerade in der ersten Zeit nach der Operation ganz augenfällige, in der späteren Zeit verschwinden die Symptome der Krankheit in erheblich langsamerem Tempo. — Am regelmäßigsten finden wir bei den Frischoperierten einen Rückgang der Tachykardie. Daß die Pulsfrequenz z. B. in den ersten 3—4 Tagen nach der Operation von 130 bis auf 80 heruntersinkt, ist gar nicht so selten zu beobachten. Ferner kann man bald nach der Operation das Aufhören von etwa vorhanden gewesenen Schweißen feststellen, fast ohne Ausnahme wird das subjektive Befinden schnell auffallend gebessert. Die Kranken werden viel ruhiger, der Tremor läßt nach, die Gemütsstimmung ist gehoben. Am seltensten ist eine deutliche Beeinflussung des Exophthalmus. Es ist dies überhaupt das resistanteste Symptom von allen Basedow-Erscheinungen. Aber doch kann man oft schon in der ersten Woche beobachten, daß der Ausdruck des Auges ein veränderter, ruhigerer geworden ist. Auch in der Folgezeit bleibt der Exophthalmus das Symptom, das sich nur unvollkommen zurückbildet, das in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle in mehr oder minder ausgeprägtem Maße bestehen bleibt, selbst wenn alle übrigen Basedow-Symptome völlig

geschwunden sind. Daß man in solchen Fällen praktisch von vollkommener Heilung sprechen darf, muß zugestanden werden. Fälle von idealer Heilung, bei denen die frühere Krankheit restlos verschwunden ist, sind recht selten. Bei innerer Behandlung scheinen sie sogar so selten zu sein, daß an ihrem Vorkommen überhaupt gezweifelt wird. Wenigstens sind nach der Meinung Eulenburgs, der über ein Material von nahezu 800 Fällen verfügt, „absolute“ Heilungen, „wenn nicht ausgeschlossen, doch wohl ziemlich selten“. Jeder Chirurg, der über eine größere Zahl von Basedow-Operationen verfügt, hat einige solche Fälle gesehen: Riedel z. B. kennt von seinen ersten 50 Fällen allein 12, die noch nach Jahren keinerlei Symptome der früheren Krankheit mehr boten. Wenn man aus Billigkeitsgründen davon absehen muß, ideale Heilungserfolge von der Operation zu verlangen, so ist eine Verständigung darüber, was man unter „relativer“ Heilung zu verstehen hat, sehr erschwert. Es ist unter diesen Umständen nahezu unmöglich, eine Grenze zwischen Heilung und erheblicher Besserung zu ziehen. Es ist dies eine Schwierigkeit, die von allen Autoren anerkannt wird, und demgemäß variieren die Heilungsziffern der einzelnen Operateure ganz außerordentlich, je nach den Anforderungen, die sie an eine „Heilung“ stellen zu müssen glauben. Nur so ist es erklärlich, daß z. B. Mannheim 8,3%, Riedel 72%, Kocher 76%, Heidenreich gar 81,9% Heilungen nach Operation herausrechnet. Ungefähr das Richtige dürfte die ältere große Rehn'sche Sammelstatistik mit 54,8% Heilungen treffen, wobei aber berücksichtigt werden muß, daß die Erfolge sich in den letzten Jahren entschieden gebessert haben. Nur von Besserung kann man reden, wenn noch erheblichere objektive Symptome vorhanden sind. Hierbei ist es gleichgültig, ob die Kranken sich trotzdem subjektiv leistungsfähig und wohl fühlen. Diese Erscheinung ist nämlich fast regelmäßig in den „gebesserten“ Fällen zu finden. Sie ist ebenso auffallend wie die häufig sehr erhebliche bis 25 kg und mehr betragende Gewichtszunahme, welche die Kranken nach der Operation erfahren, obgleich objektiv noch Krankheitszeichen, wie Herzklopfen, Exophthalmus, Unruhe etc. bestehen können. Trotz dieser Symptome ist man berechtigt, eine solche Besserung als Erfolg anzusprechen.

da der Allgemeinzustand sich beträchtlich gehoben hat und die Kranken sich subjektiv meist ebenso frisch fühlen, wie vor der Erkrankung. Wenn man die „geheilten“ und gebesserten Fälle im Gegensatz zu den Mißerfolgen zusammen betrachtet, so ergeben sich in 80—90% Erfolge der Operation. Bei innerer Behandlung nimmt E u l e n b u r g 25—30% relative Heilungen an. Es darf bei dem Vergleich dieser Ziffern jedoch nicht außer Acht gelassen werden, daß die Erfolge der operativen Behandlung sich fast ausschließlich auf Fälle beziehen, die bei interner Therapie einen Mißerfolg gegeben haben. Über die Mortalität des chirurgischen Eingriffes ist bereits vorher gesprochen worden. Über die Gesamterfolge in der Behandlung des Basedow könnte man nur berichten, wenn man wüßte, wie groß die Zahl der intern behandelten Fälle überhaupt ist, und wie viele von diesen bei Mißlingen der Therapie in chirurgische Behandlung kommen.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, erhebt die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii nicht den Anspruch darauf, mit der internen Therapie in Konkurrenz zu treten. Sie will vielmehr beim Versagen dieser Behandlung eingreifen und so die Zahl der Heilungserfolge vermehren helfen. Es soll daher der Interne nicht ablehnend oder gar feindselig dem operativen Eingriff entgegenstehen, sondern Hand in Hand mit dem Chirurgen den Kranken von seinem schrecklichen, alle Lebensfreude aufhebenden Leiden zu befreien suchen. Es ist dies nur möglich, wenn der Arzt sich nicht allzu lange auf die innere Therapie versteift. Verschleppte Fälle bieten ein schlechtes Operationsobjekt und diskreditieren die chirurgische Behandlung, die, zur rechten Zeit einsetzend, dem Kranken in den weitaus meisten Fällen seine Arbeitskraft und den ruhigen Genuß des Lebens wiedergibt, wenn die interne Therapie sich bereits machtlos erwiesen hat.

Literatur.

Siehe bei H. Moses: Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Beiträge z. klin. Chir. LVI. — Außerdem wurden benutzt: Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii. Med. Klin. 08. 1. (Erb, Bier, Kocher, von Strümpell, Eulenburg, Eichhorst). — Garrè, Presse médico. 08. 17. — Capelle. Beiträge z. klin. Chir. LVIII u. Münch. med. Wehschr. 08. 35. — Bernhardt, D. med. Wehschr. 08. 27. — Riedel, D. med. Wehschr. 08. 40. — Kocher, Chir. Congr. 08.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.
 Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.
 Druck von Albert Koenig in Guben.

Über die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule.

Nach einem in der Gesellschaft für Natur-
und Heilkunde gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. Riebel-Berlin, Generaloberarzt.

Im Jahre 1892 veröffentlichte B e c h t e r e w in der russischen Zeitschrift Wratsch und im Neurologischen Zentralblatt Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule mit einer nach hinten bogenförmigen Krümmung derselben. Er faßt dort die Symptome dieser Krankheit summarisch folgendermaßen zusammen:

1. Eine größere oder geringere Unbeweglichkeit oder wenigstens eine ungenügende Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder nur eines bestimmten Teiles derselben, ohne daß die letztere auffallend schmerzhaft beim Beklopfen oder Beugen war.

2. Eine nach hinten bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustgegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint.

3. Paretischer Zustand der Muskulatur des Rumpfes, des Halses und der Gliedmaßen, meist mit geringer Atrophie der Rücken-Schulterblattmuskeln.

4. Herabsetzung der Empfindlichkeit hauptsächlich in der Gegend der Hauptzweige der Rücken- und unteren Zervikalnerven, sowie auch der Lendennerven.

5. Verschiedenartige Reizungserscheinungen seitens derselben Nerven in der Form von Parästhesien, sogar von lokalen Hyper-

ästhesien und von Schmerzen im Rücken und der Halsgegend, aber auch in den Extremitäten und der Wirbelsäule, in der letzteren besonders bei längerem Sitzen. In einigen Fällen waren auch Reizungserscheinungen der motorischen Nerven vorhanden. So bestand in einem Falle eine Art von krampfhaften Zuckungen der Hände und Füße, welche nach einem Gefühl von Kitzel in der Ellenbogen- und Kniekehle auftraten. In einem anderen Falle war eine Kontraktur an den oberen und unteren Gliedmaßen vorhanden.

Infolge des paretischen Zustandes der Muskulatur des Rumpfes und des Halses ist die Aufrechthaltung des Kopfes beschwerlich, und er sinkt daher nach vorn und unten herab. Das Atmen wird ausschließlich abdominal; der Brustkasten erscheint teils wegen des Buckels, teils infolge des paretischen Zustandes der Interkostalmuskeln stark abgeflacht und nimmt an den Atembewegungen, selbst bei willkürlicher Forzierung derselben, fast gar nicht teil.

Als Ursache dieser Erkrankungen nimmt Bechterew an hereditäre Belastung und Verletzungen des Rückens. — Aus den Krankheitserscheinungen zieht er den Schluß, daß es sich um einen selbstständig sich entwickelnden, diffusen chronischen Prozeß in der Wirbelsäule selbst handle, der zu ihrer Ankylose führe und wahrscheinlich auch eine diffuse chronische Erkrankung des epiduralen Bindegewebes bestehe. Es sei ein der Spondylitis deformans ähnlicher Prozeß, der einerseits zur festen Verwachsung der Wirbel, andererseits zum Druck auf die Nervenwurzeln führe. Möglicherweise geselle sich dazu eine Erkrankung des Rückenmarks durch die Kompression. Darauf sei die Schmerzhaftigkeit im Bereiche des 11. und 12. Brustwirbels, die paretische Schwäche der Füße und die Erhöhung der Patellarsehnenreflexe zurückzuführen.

Da diese Veröffentlichung zunächst keine weitere Beachtung fand, so gab Bechterew unter nochmaligem Hinweis auf diese 1897 in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde die Beschreibung eines neuen Falles, bei dem eine Kyphose im oberen Brust- und unteren Halsabschnitt der im Bereich der Brustwirbel vollkommen und in den übrigen Teilen beträchtlich versteiften Wirbelsäule bestand. Wurzelsymptome waren besonders in der

Brustgegend stark und mannigfaltig vorhanden und für den Kranken sehr quälend. Als Ursache fand sich auch diesmal ein Trauma, doch kam vielleicht auch eine sehr vernachlässigteluetische Infektion in Betracht.

Im Anschluß hieran wies Strümpell darauf hin, daß er schon im Jahre 1884 in der ersten Auflage seines Lehrbuches eine besondere Form der chronischen Arthritis mit folgenden Worten beschrieben habe:

„Als ein merkwürdiges und, wie es mir scheint, eigenartiges Leiden mag hier beiläufig noch diejenige Erkrankungsform erwähnt werden, bei welcher es ganz allmählich und ohne Schmerzen zu einer vollständigen Ankylose der ganzen Wirbelsäule und der Hüftgelenke kommt, sodaß Kopf, Rumpf und Oberschenkel miteinander verbunden und vollständig steif sind, während alle übrigen Gelenke ihre normale Beweglichkeit behalten. Daß hierdurch ganz eigentümliche Modifikationen der Körperhaltung und des Ganges entstehen müssen, liegt auf der Hand. Wir selbst haben ganz gleichartige Fälle dieser eigentümlichen Krankheit gesehen.“

Er berichtet dann noch eine dritte gleichartige Beobachtung, bei der ohne jede nachweisbare Ursache eine allmähliche völlige Versteifung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule eintrat. Im rechten Hüftgelenk bestand eine Beugekontraktur. Die Rückenmuskeln erschienen atrophisch und fühlten sich auffallend leberb und fest an. An den Beinen fiel die starke Spannung der Muskulatur auf. P. kann allein gehen, aber langsam, mit ziemlich kleinen Schritten und dabei stets in der abnormen, vornübergebeigten Rumpfhaltung. — Wahrscheinlich handelte es sich um eine Ankylose auf chronisch entzündlicher Basis, aber ohne stärkere Schmerzen, ohne auffallende Deformitäten, ohne Ergüsse in die Gelenke, doch ist Strümpell zweifelhaft, ob sein Fall den Bechterew'schen zuzuzählen sei, da bei diesen eine Beteiligung der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln stärker hervortrat, die Extremitätengelenke völlig frei waren und die Wirbelsäule eine Kyphose des Hals- und oberen Brustteils darbot, während sie in dem Strümpell'schen Falle in gerader Stellung fixiert war.

Ziemlich gleichzeitig beschrieb Pierre Marie unter dem Namen Spondylose rhizomélique (von rhiza Wurzel und melos

Glied d. h. eine Affektion, die die Wurzeln der Gliedmaßen, Schulter- und Hüftgelenke, ergreift) an der Hand von 3 Fällen ein Krankheitsbild, dessen Hauptzüge in einem Zusammentreffen einer völligen Verlötung der Wirbelsäule mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Ankylose der Wurzel der Gelenke bei gleichzeitigem Freibleiben der kleinen Gelenke der Gliedmaßen bestehen. Das Ganze gleicht der Hauptsache nach dem Bilde des Strümpell-schen Falles, weicht freilich in Einzelheiten — Beteiligung auch anderer großer Gelenke, Bestehen einer Kyphose — von diesem ab, dürfte aber prinzipiell nicht von diesem zu trennen sein.

Bald darauf sucht B e c h t e r e w in 2 neuen Arbeiten den Nachweis zu führen, daß das von ihm aufgestellte Krankheitsbild von dem Strümpell-Marié'schen wesentlich verschieden sei. Während in seinen Fällen die großen Gelenke intakt seien, zeigten sie sich bei jenen ebenfalls erkrankt. Bei ihm breite sich die Erkrankung der Wirbelsäule von oben nach unten aus, bei jenen steige sie von unten nach oben auf. Bei ihm sei stets eine Kyphose vorhanden, bei jenen sei sie nicht immer ausgesprochen. Die Wurzelsymptome seien bei seinen Kranken stärker ausgeprägt. Ätiologisch spielten bei ihm Heredität und Trauma eine Hauptrolle, weshalb P i e r r e M a r i e die Erkrankung geradezu als Kyphos heredo-traumatique bezeichnet, während bei jenen mehr rheumatische Schädlichkeiten in Betracht kämen. Nach einem von ihm berichteten Sektionsbefund handle es sich in seinen Fällen um Atrophie der Zwischenwirbelscheiben und nachfolgende Verwachsung der Wirbelkörper, bei Strümpell um Erkrankung der Wirbelgelenke. Freilich sollen bei B e c h t e r e w diese Veränderungen nur sekundärer Natur sein. Das Primäre liege in degenerativen Veränderungen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, bedingt durch Erkrankung der Pia. Die Kyphose sei eine Folge der durch Wurzeldegeneration bedingten Paresen von den die Wirbelsäule stützenden Muskeln. Die veränderte Statik führe dann zu Atrophie der Zwischenwirbelscheiben.

Es folgen nun in den nächsten Jahren eine große Reihe von Veröffentlichungen, die in der Mehrzahl dem Strümpell-Marié'schen Typus angehören und meist dankenswerte Beiträge zur Klarstellung der Ursachen und Krankheitserscheinungen ent-

alten. Doch sind sie mangels von Sektionsbefunden nicht imstande, wesentliche Aufklärungen der beiden Fragen zu bringen, ob das aufgestellte Krankheitsbild ein selbständiges, auf bestimmten pathologisch-anatomischen Veränderungen beruhendes i oder ins Gebiet der Arthritis deformans gehöre, 2. ob die beiden Krankheitstypen in der Tat nach Ursache und Symptomen voneinander zu trennen seien.

Zur Beantwortung dieser Fragen ist es notwendig, näher auf die Ätiologie, die Symptome und die pathologisch-anatomischen Befunde, wie sie im Leben durch das Röntgen-Verfahren und an der Leiche durch die anatomische Untersuchung festgestellt sind, zuzugehen. Zuvor will ich aber noch kurz zwei von mir beobachtete Erkrankungen, die mir die Veranlassung zu dieser Arbeit gegeben haben, skizzieren.

Fall 1. Ein Hauptmann erkrankte infolge wiederholter Erkältungen im Feldzuge 1870/71 mit reißenden Schmerzen im Rücken und den unteren Gliedmaßen, starken Zuckungen in den Beinen und großer Schwäche in ihnen, so daß zunächst eine Entzündung der Rückenmarkshäute angenommen wurde. Nachher entwickelte sich eine immer zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule und eine Kyphose der Hals- und oberen Brustwirbel. Als ich den Kranken kennen lernte, war seine Haltung stark vornübergebeugt, die Wirbelsäule zeigte eine ausgesprochene Steifigkeit, die Bewegungen in den Hüftgelenken waren stark eingeschränkt. Dabei bestand eine fast krampfartige Spannung in den Muskeln des Rückens und der unteren Gliedmaßen, die sich namentlich morgens oder bei den ersten Bewegungen nach längerem Sitzen deutlich bemerkbar machte. Der Gang war unsicher, rippelnd und erfolgte nur aus den Knien heraus mit kleinen, schnellen Schritten, wobei die Füße nur wenig vom Boden abgehoben wurden. Er war deshalb bei der geringsten Unebenheit des Bodens oder dem kleinsten Hindernis in steter Gefahr, durch Anstoßen mit den Füßen hinzufallen. Trotz größter Vorsicht ereignete sich dies verschiedene Male, und er konnte sich danach wegen seiner Steifigkeit der Wirbelsäule immer nur sehr schwer wieder aufrichten, im vorgerückten Alter ohne fremde Hilfe überhaupt nicht mehr. Er konnte auch immer nur mit einem

Stock gehen oder hielt sich im Zimmer an den Gegenständen fest. Weitere Wege war er wegen schnell eintretender Ermüdung überhaupt nicht fähig zurückzulegen. Im Alter von 80 Jahren verstarb er an den Folgen eines eitrigen Blasenkatarrhs.

Der 2., viel ausgesprochenere Fall betrifft ebenfalls einen Hauptmann, der durch Sturz mit dem Pferde sich eine erhebliche Verletzung des Rückens zuzog. Ein Bruch hat meines Wissens nie bestanden; jedenfalls war kein Gibbus vorhanden. Auch hier traten sehr heftige Schmerzen im Rücken und den unteren Gliedmaßen ein, die jahrelang anhielten und ihn frühzeitig zum Morphinisten machten. Nach und nach entwickelte sich eine immer zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Dazu gesellten sich wiederholt schwere Erkrankungen an Iritis auf beiden Augen, die starke Verwachsungen zurückließen und die Sehkraft bedeutend beeinträchtigten. Als der Kranke etwa ein Jahr vor seinem Tode ins Invalidenhaus kam, war der Kopf stark vornübergebeugt und in dieser Stellung unbeweglich fixiert. Er konnte nur etwa 2—3 Meter vor sich auf den Boden sehen. In der Rückenlage mußte der Kopf stark durch Kissen unterstützt werden, da er sonst frei in der Luft schwebte und der Kranke nicht im Stande war, ihn nach hinten zu beugen. Die Wirbelsäule war in ganz gestreckter Stellung steif, die physiologische Krümmung in der Brust- und Lendengegend fehlte vollständig. Die Rückenmuskulatur war dünn und atrophisch. Die Hüftgelenke waren ebenfalls steif und unbeweglich. Der Kranke war deshalb garnicht mehr im Stande zu sitzen, sondern konnte nur in liegender Stellung verharren. Des Tages über lag er gewöhnlich in seinem Fahrstuhl und, da hierbei der Hauptstützpunkt des Oberkörpers in der Nackengegend lag, so hatte sich hier durch den jahrelangen Druck eine mächtige Verdickung der Haut gebildet. Der Brustkorb war abgeflacht und starr; die Atmung rein abdominal. Die Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenke waren frei; von den Schultergelenken namentlich das linke auch in seiner Beweglichkeit beschränkt. Bei Bewegungen fühlte man in ihnen ein deutliches Krachen. Doch konnte sich Pat. seiner Arme und Hände im ganzen frei bedienen. Sich selbst im Bett zu drehen und zu wenden war er freilich nicht im Stande, sondern nur sich an einem über dem Bett stehenden

reckähnlichen Gestell in die Höhe zu ziehen. Zum An- und Auskleiden brauchte er dauernd Hilfe, da er sich gar nicht bücken konnte. Mit Krücken vermochte er einige Schritte im Zimmer zu gehen, doch ermüdete er sehr schnell, da die Beinmuskulatur nur dünn und schwach war. Er ging an einer Aorteninsuffizienz zu Grunde, die sich im Laufe seines etwa 20jährigen Leidens entwickelt hatte. Eine Sektion fand leider nicht statt.

Wenden wir uns nun der Aufsuchung der ätiologischen Momente zu, so gibt B e c h t e r e w als solche hauptsächlich Heredität und Trauma an, nur einmal scheint auch eine stark vernachlässigte Syphilis in Frage zu kommen. Auch einige andere Autoren geben an, daß in der Familie der Erkrankten bei Eltern oder Geschwistern Fälle von Kyphose oder Steifigkeit der Wirbelsäule vorgekommen seien. Desgleichen finden sich Verletzungen des Rückens öfter als Ursache angeführt. So erwähnt R u m p e l, daß er in der von ihm durchgesehenen Literatur unter 60 Fällen 17 Mal ein Trauma gefunden habe und auch unter den 9 von ihm selbst berichteten Fällen finden sich 3 solche aufgeführt. Es stellt sich also das Verhältnis etwa wie 1:3. Eugen Fraenkel erwähnt, daß Nonne sogar unter 11 Fällen 8 gefunden habe, bei denen ein einmaliges intensives, auf die Wirbelsäule einwirkendes Trauma Versteifung derselben zur Folge gehabt habe. Er hält die Kenntnis davon für den praktischen Arzt als sehr wichtig, da er dadurch die Verpflichtung habe, bei der Begutachtung derartiger Fälle auf diesen Zusammenhang hinzuweisen und damit dem betreffenden Kranken die Zuerkennung einer Unfallsrente zu sichern. Auch R u m p e l weist auf diesen Zusammenhang hin im Anschluß an einen Fall, wo ein Husar, der im Dienst vom Pferde gefallen sei, im Verlaufe der nächsten Jahre eine Wirbelsäulenversteifung davongetragen habe und auf Grund dieser als Invalide anerkannt worden sei, obwohl er, wenn auch unter häufigen Kreuzschmerzen beim Reiten, dennoch seine Dienstzeit zu Ende geführt hätte.

Einzelne Berichterstatter geben an, daß sich die Krankheit ohne jede nachweisbare Veranlassung entwickelt habe. Dagegen stimmen die meisten darin überein, daß die Hauptursache der Krankheit in rheumatischen Schädlichkeiten zu suchen sei. So werden Neigung zu rheumatischen Erkrankungen bei dem Er-

kranken oder auch in der Familie überhaupt, ferner häufige Muskelrheumatismen, besonders Lumbago, vielfach in der Anamnese erwähnt. Dann werden Erkältungen aller Art beschuldigt: So erzählt M u t t e r e r von einem Schmied, daß er häufig aus der heißen Werkstatt schnell in den kalten und zugigen Fabrikhof habe gehen müssen, andere haben jahrelang in kalten und zugigen Räumen gearbeitet, M a r k i e w i t z berichtet von einem Schuhmacher, der viele Jahre in einer feuchten, ganz von Dämpfen erfüllten Wohnung zugebracht habe. H e i l i g e n t h a l, der die Literatur bis zum Jahre 1900 zusammenstellt und neben 5 eigenen Fällen aus der Schlesinger'schen Klinik in Wien noch 23 fremde anführt, findet unter 28 Fällen 10 Mal Erkältungen angegeben. Z i e g l e r nennt die ankylosierende Wirbelentzündung in seinem Lehrbuch die hauptsächliche Folgeerkrankung der Polyarthritidis rheumatica chronica. Einige Male entwickelte sich dieselbe übrigens auch im Anschluß an echte Gicht.

Vielfach aber werden auch infektiöse Prozesse aller Art als Ursache angenommen, Überstehen eines akuten Gelenkrheumatismus, lange bestehende Gonorrhöen mit nachfolgendem Rheumatismus, Lues, Influenza, Unterleibstypus. H o f f m a n n berichtet das gleichzeitige Auftreten dieser Krankheit mit einer sehr ausgedehnten Akne-Eruption der Haut des Rückens und sieht die in den Aknepusteln stattgefundene Toxinbildung als Ursache der Infektion an, zumal da mit der Heilung der Akne auch die Wirbelsäulenerkrankung gebessert wurde.

Bemerkenswert ist auch der Fall von C a n t a n i: Ein Landarbeiter erkrankt an Phlegmone der rechten Fußsohle. Nach deren Heilung traten Schwellung und Schmerzhaftigkeit mehrerer großer Gelenke auf und allmählich entwickelte sich schmerzhaft Ankylose der Nackenwirbel. Die Schmerzhaftigkeit ging auf geeignete Behandlung zurück, die Wirbelsäulensteifigkeit blieb aber bestehen.

Eine andere ätiologische Gruppe bilden diejenigen Fälle, wo durch jahrelange Überanstrengung einzelner Partien der Nacken- und Rückenwirbelsäule und dadurch bedingte völlige Veränderung der statischen Verhältnisse eine chronische Wirbelsäulensteifigkeit sich ausbildete. So berichtet B ä u m l e r von einem Schreiber,

der im 17. Lebensjahre durch eine Krankheit eine Ankylose beider Hüftgelenke in völlig gestreckter Stellung beider Beine erworben hatte. Wegen dieser Gebrechen konnte er auf seinem Bureau nur auf einem hohen Stuhle mit den Sitzknorren am Stuhlrande mehr hängend als sitzend an einem Pulte arbeiten. Da auch die Wirbelsäule ganz gerade gestreckt verlief und nur der Kopf noch etwas mehr beweglich war, konnte er nur durch starkes Vornüberbeugen des Kopfes die beim Schreiben nötige Haltung desselben bewirken. Allmählich hatten sich offenbar durch Überanstrengung der Gelenke der Halswirbelsäule immer heftiger werdende, schließlich auch in der Bettlage nicht mehr verschwindende Schmerzen im Nacken eingestellt. Unter der eingeleiteten Behandlung verloren sich wohl die Schmerzen, aber eine hochgradige Beschränkung der Beweglichkeit blieb dauernd zurück. Auch Z e s s a berichtet über 2, F o c k e n über 1 Kranken, die bestimmt die gebeugte Haltung des Oberkörpers, in der sie täglich 8 Stunden und mehr ihre Berufsarbeiten verrichten mußten, als Ursache ihrer Erkrankung beschuldigen. Von diesen war 1 Lithograph, 1 Bureau-Angestellter, 1 Bäcker. Bei den ersten beiden waren allerdings akute fieberhafte Gelenkaffektionen vorhergegangen und können wohl eine gewisse Disposition zurückgelassen haben.

B ä u m l e r weist noch bei Besprechung seines Falles darauf hin, daß auch anhaltendes Tragen schwerer Lasten oder besondere Art der Belastung des Rückens durch die ungleiche Inanspruchnahme verschiedener Abschnitte der Wirbelsäule allmählich Veränderungen an dieser herbeiführen kann, die pathologisch-anatomisch in das Gebiet der Arthritis deformans gehören.

Unter den Symptomen ist das hervorstechendste die Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, entweder in ganzer Ausdehnung, sodaß man wiederholt den Ausdruck findet, sie sei steif und starr wie ein Stab oder Stock gewesen, oder einzelner Teile, sei es der oberen oder der unteren Hälfte, während die andere noch eine gewisse Beweglichkeit bewahrt hatte. Dabei ist die Wirbelsäule entweder völlig gestreckt, sodaß die physiologischen Krümmungen ganz ausgeglichen sind oder es besteht namentlich im oberen Teile eine große bogenförmige Kyphose, während im unteren Teile die physiologische Lordose fehlt. Die Haltung des Rumpfes

ist dann eine stark vornübergebeugte, die Kranken können diesen nicht mehr strecken und sich aufrichten. Dabei ist, wenn die oberen Halswirbel mit ergriffen sind, auch der Kopf vornübergebeugt und das Kinn stark der Brust genähert, sodaß es selbst zu Druckgeschwüren an dieser kommen kann, wie in einzelnen Fällen berichtet wird. Die Kranken können den Kopf nicht mehr erheben, sondern nur eine kurze Strecke vor sich auf den Boden sehen.

Die Muskulatur des Nackens und Rückens ist dabei meist atrophisch und fühlt sich oft sehr derb an. Eine von D o r e n d o r f vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte eine fibröse Myositis, nämlich teils festes Bindegewebe mit mäßig reichlichen, langgestreckten Kernen, teils lockeres welliges Bindegewebe. Nur in dem letzteren fanden sich Reste von Muskelfasern, von denen die Mehrzahl die Querstreifung vermissen ließ. Einzelne Fasern waren schollig entartet. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln erwies sich in einzelnen Fällen stark herabgesetzt. In der Narkose erschlaffen die Muskeln vollständig und werden weich, wie S e n a t o r und H o f f a bei ihren Kranken nachgewiesen haben.

Der Brustkorb ist meist abgeflacht und starr, die Rippen zeigen keinerlei Bewegungen beim Atmen, sondern dies ist vollständig abdominal. Als direkte Ursache des veränderten Atmungstypus wird Verwachsung der Rippen mit den Wirbeln angegeben: es kann aber, wie M a g n u s - L e v i bemerkt, der Grund der Atmungsveränderung auch in der Herabdrückung des Thorax bei Kyphosenstellung und in der starken Annäherung des Kopfes an die Brustwand liegen. Z e s a s fand bei einem seiner Kranken eine Atrophie sämtlicher Rippen, ist aber zweifelhaft, ob diese als Inaktivitätsatrophie oder als reflektorische Atrophie aufzufassen ist, wahrscheinlicher ist ihm freilich die erstere.

Die Verbindung der Wirbelsäule mit dem Becken ist eine absolut innige. Ab und zu finden sich in der Höhe des Ileo-Sacralgelenkes leichtere Hyperostosen.

Während in den von B e c h t e r e w beschriebenen Fällen die Hüft- und Schultergelenke frei sind, zeigen sie sich in denjenigen des S t r ü m p e l l - M a r i e'schen Typus stets mehr oder weniger mitergriffen. Namentlich sind bei diesem die Hüftgelenke ent-

weder ganz ankylotisch oder mindestens hochgradig in ihrer Beweglichkeit beschränkt. Die Beine stehen in Flexions- und Adduktionsstellung und nur aus dieser Stellung heraus kann man in den Anfangsstadien in der Narkose die Flexion und Abduktion noch in ergiebigem Maße ausführen. Die Schultergelenke beteiligen sich an dem Erkrankungsprozeß viel weniger als die Hüftgelenke. Man findet in ihnen nur Bewegungsbeschränkungen derart, daß die Kranken die Arme nicht über die Horizontale erheben können. Bei Bewegung der Schultergelenke fühlt man nicht selten lautes Knarren und Krachen. In einer Anzahl von Fällen sind auch die Knie-, Fuß- und Ellenbogengelenke nicht frei, indem sich entweder nur Beschränkungen der Beweglichkeit zeigen oder bisweilen auch deutliche Schwellungen. Dagegen erweisen sich bei der Mehrzahl der Kranken die kleinen Gelenke der Finger und Zehen völlig intakt. Endlich ist noch zu erwähnen, daß nicht selten ein oder beide Sternoclaviculargelenke entweder ankylotisch oder verdickt und aufgetrieben, schwer und nur unter lauter Crepitation beweglich waren.

Es ist nun ohne weiteres verständlich, daß bei so erheblichen Veränderungen der Gelenke des Rumpfes und der Gliedmaßen die Bewegungen des Körpers sehr eingeschränkt sein müssen. In den Anfangsstadien der Krankheit können die Kranken den Rumpf oder einzelne Teile desselben noch unvollkommen bewegen, sie können geringe Beugungen nach vorwärts und rückwärts oder nach den Seiten ausführen, sich mit Mühe aus der liegenden oder sitzenden Stellung aufrichten, oft in dem sie gewissermaßen mit ihren Händen an ihrem Körper in die Höhe klettern. In den vorgeschrittenen Fällen ist aber weder aktiv noch passiv eine Bewegung der Wirbelsäule möglich, die Kranken müssen, da sie wegen der Ankylose der Hüftgelenke oft nur unvollkommen sitzen können, meist in der Rückenlage verharren. Um aus der liegenden in die aufrechte Stellung zu kommen, müssen sie oft die seltsamsten Wendungen ausführen. Der Kranke von Mutterer dreht, um aus dem Bett allein aufzustehen, den Körper hauptsächlich mit Hilfe der Arme so, daß er quer im Bett zu liegen kommt, und die Kniee etwas über den Bettrand hinausragen; die Füße stellt er dann auf den Boden und richtet mit Hülfe der Arme allmählich

den Körper auf. — Hoffas Kranke bewerkstelligt, um einen vor ihr liegenden Gegenstand aufzuheben, dies in der Weise, daß sie das rechte Bein hinter das linke adduziert führt, das linke Knie streckt, die linke Hüfte leicht beugt und nun mit nach unten und vorn geführter Hand den Gegenstand ergreift; die Wirbelsäule bleibt dabei ganz steif.

Charakteristisch ist der Gang der Kranken; sie gehen, wie sich Strümpell treffend ausdrückt, mit kleinen trippelnden Schritten gewissermaßen aus den Knien heraus und sind dabei, wenn sie ohne geeignete Stütze gehen, in steter Gefahr hinzufallen. In schweren Fällen können die Kranken auch mit Stöcken oder Krücken nur wenige Schritte gehen, da sie sehr schnell ermüden.

Von den begleitenden Symptomen seitens des Nervensystems sind zunächst die Schmerzen zu erwähnen, die namentlich im Beginn der Erkrankung mehr oder weniger heftig auftreten und verschieden lange Zeit anhalten können. Im allgemeinen sind sie meist nicht besonders stark und verlieren sich mit dem weiteren Verlaufe der Erkrankung mehr und mehr. In anderen Fällen freilich treten auch schwere Interkostalneuralgien auf, die entweder durch den Druck der in Folge Knochenwucherung verengten Zwischenwirbellöcher oder durch direkte Fortsetzung des in der Nachbarschaft sich abspielenden chronisch-entzündlichen Prozesses hervorgerufen und als echte Wurzelsymptome aufzufassen sind. Diese Schmerzen können durch ihre Heftigkeit im Anfange selbst ein Rückenmarksleiden vortäuschen. Auch Bechterew nimmt ja auf Grund eines Sektionsbefundes an, daß das Primäre der Erkrankung in degenerativen Veränderungen der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln liege, bedingt durch Erkrankung der Pia, während die Atrophie der Zwischenwirbelscheiben und die Verwachsung der Wirbelkörper erst sekundär entstanden seien.

Weitere nervöse Erscheinungen sind die bei manchen Kranken beobachteten Steigerungen der Reflexe, namentlich des Kniephänomens, leichtere Sensibilitätsstörungen, wie bei einem Kranken Heiligenthals hyperalgetische Zonen an der oberen und unteren Extremität; ferner bei einem anderen Steigerung der Schweißabsonderung an einem Bein, Parese im Peroneusgebiet. Muskelatrophie an einem Beine.

Fragen wir nun nach der pathologisch-anatomischen Grundlage der Krankheit, so müssen wir dazu von der Spondylitis deformans ausgehen, die ja ihrem Wesen nach schon länger gekannt ist. Man unterschied bei dieser früher 2 Formen. Bei der ersten beschränkt sich der Prozeß zunächst vorzugsweise auf die Zwischenwirbelscheiben. Nach den Untersuchungen von Beneke bildet sich in Folge von Ernährungsstörungen eine braune Erweichung in ihnen aus. Sie verlieren ihre Festigkeit und Elastizität, werden platter und breiter, wie eine zusammengequetschte und an den Rändern hervorquellende Tonmasse. Sie verlieren dadurch die Fähigkeit, einseitig eindringende Stoßkräfte nach allen Seiten gleichmäßig zu verteilen. Dadurch dringen diese unvermindert von Wirbelkörper zu Wirbelkörper und erzeugen auch in diesen erhebliche Strukturveränderungen. Während nun die Knorpel zerfasern und allmählich untergehen, werden von den Randpartien aus supracartilaginäre Exostosen gebildet, die sich mit gleichartigen Bildungen der benachbarten Wirbel verbinden können, sodaß Knochenbrücken entstehen, welche die Beweglichkeit der Wirbelsäule behindern. Gleichzeitig mit dieser Knochenwucherung usurieren die Wirbelkörper selbst und werden atrophisch. Hierbei können die kleinen Gelenke und der ligamentöse Bandapparat entweder mit in den Prozeß hineingezogen werden oder verhältnismäßig frei bleiben.

Bei der zweiten Form der Spondylitis deformans werden die Querfortsätze und der ligamentöse Bandapparat angegriffen. Die Bänder verkalken, es entstehen Wucherungen und Verwachsungen der Synovialis, wodurch schließlich eine Ankylose der kleinen Gelenke zustande kommt.

Es waren jedoch allmählich Zweifel entstanden, ob es richtig ist, diese beiden Formen unter einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen. Die Betrachtung anatomischer Präparate dieser beiden Formen erweckte den Eindruck, daß man es hier wahrscheinlich mit ätiologisch und anatomisch verschiedenen Prozessen zu tun habe und zwar das eine Mal, wo die Vorderseite der Wirbelsäule gleichsam mit einer erstarrten Knochenmasse übergossen ist, während die kleinen Gelenke frei sind, mehr mit einem Neubildungsprozeß, das andere Mal mit einer unzweifelhaften Gelenkaffektion.

Die Entscheidung hierüber konnten nur genaue Untersuchungen solcher Fälle liefern, die schon im Leben klinisch beobachtet und nachher zur Sektion gekommen waren. In einer sehr eingehenden Besprechung berichtet S i v é n (Runeberg'sche Klinik, Helsingfors) über 6 solcher Fälle aus der Literatur, denen er einen eigenen hinzufügt, in welchem er auch sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der erkrankten Gelenke machen konnte. Er findet, daß der krankhafte Prozeß seinen Sitz weniger in den Wirbelkörpern hat, sondern mehr in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule, der Rippen und im ligamentösen Bandapparate. Die pathologischen Veränderungen in den Wirbelkörpern scheinen ihm mehr sekundärer Natur zu sein; diejenigen der kleinen Gelenke sind völlig symmetrisch, auf beiden Seiten gleich stark entwickelt. Eine derartige Wirbelsäule macht den Eindruck, als ob sie aus einer homogenen Knochensubstanz gleichsam in einem einzigen Stücke gegossen wäre, während an einer solchen, wo die Ankylose durch Exostosenbildungen an den Wirbelkörpern entstanden ist, der neugebildete Knochen ein ganz anderes Aussehen hat als der normale. Die histologischen Bilder lassen keinen Zweifel darüber, daß in Wirklichkeit ein entzündlicher Prozeß vorliegt, der schließlich zu vollständiger Knochenankylose der Gelenke führt. Auf Grund dieser Befunde erklärt S i v é n die in Rede stehende Krankheit für eine entzündliche Gelenkaffektion, die schließlich zu völliger Ossifikation der kleinen Gelenke der Wirbelsäule führe, mit einem Worte für eine *Arthritis chronica ankylopoëtica* nach der Benennung von Ziegler. Nach diesem ist die genannte Affektion durch eine starke Vaskularisation und bindegewebige Umwandlung des Knorpels charakterisiert, sowie durch eine Verwachsung der einander gegenüberliegenden Knorpelflächen. Allmählich vollziehe sich dann ein Übergang des derben Bindegewebes in Knochensubstanz, die eine feste, unbewegliche Verbindung der Gelenkenden zur Folge hat. Sehr sorgfältige vergleichende anatomische Untersuchungen teils an frischen, teils an getrockneten Präparaten der Wirbelsäule, sowie Röntgendurchleuchtungen an Lebenden haben Simmonds und Eugen Fraenkel in Hamburg unternommen, von denen letzterer sich dahin äußert, daß der krankhafte Prozeß primär die Gelenkverbindungen der *Processus*

articulares übrigens vollkommen intakter Wirbel befallt und im weiteren Verlaufe zur Bildung knöcherner, bald auf die Seitenteile der Wirbel beschränkter oder auf deren ganzen Umfang übergreifender, bisweilen auf die Bögen einzelner oder vieler Wirbel, auch die Dornfortsätze oder deren Spitzen betreffender Spannen führe.

Auch die beiden neuesten Bearbeiter dieser Krankheit, Z e s s a u s der H o f f a'schen und R u m p e l aus der B e r g m a n n'schen Klinik stimmen in ihren Urteilen überein, daß die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule nicht in das Gebiet der Arthritis deformans gehöre, da bei jener das wesentlichste Merkmal: die Deformierung des Knochens fehle. R u m p e l hat sehr sorgfältige Röntgen-Untersuchungen bei seinen Kranken gemacht und zwar, da bei der Starrheit der Wirbelsäule eine geeignete Lagerung jener sich als zu schwierig erwies für die Gewinnung von Bildern des ganzen Rückgrats, immer nur von einzelnen Abschnitten, wodurch er viel schärfere Bilder gewann. Als gemeinschaftliches Untersuchungsergebnis fand er nun, daß bei seinen Kranken die Wirbelkörper ihrer Form nach völlig intakt und durch die üblichen Abstände, entsprechend den normalen Zwischenwirbelscheiben, getrennt waren. Im Gegensatz dazu war bei der Arthritis deformans die Form der Wirbelkörper stark verändert. Ihre Flächen sind mehr oder weniger abgerundet, die Konturen der Ränder verbogen. Die Abstände der Wirbelkörper sind unregelmäßig, entweder auffallend schmal oder teilweise ganz fortgefallen. Einzelne Wirbel sind miteinander verwachsen und durch Synostose vereinigt.

Nachdem wir nun jenes Krankheitsbild auf Grund der klinischen Symptome und des anatomischen Befundes als ein selbstständiges festgestellt haben, wäre noch die Frage zu erörtern, ob die beiden Haupttypen, die sogenannte B e c h t e r e w'sche und die S t r ü m p e l - M a r i e'sche Form, stets mit Sicherheit von einander abzugrenzen sind. Anfangs waren ja die Autoren sehr darauf bedacht, diese beiden Formen streng von einander zu trennen. Namentlich wollte man die B e c h t e r e w'sche Form durchaus als ein selbstständiges Krankheitsbild aufgefaßt wissen, wie dies auch noch H o f f a und H e i l i g e n t h a l in ihren Ar-

beiten entschieden befürworten; während man die Strümpell-Marié'sche Form eher der Arthritis deformans zuzurechnen geneigt war. Aber mit der zunehmenden Zahl der Veröffentlichungen zeigte sich immer mehr, daß die Symptome doch nicht so konstant waren und zahlreiche Übergänge aus der einen Form in die andere vorkamen. So erwies es sich oft als rein von äußeren Umständen abhängig, ob die Krankheit auf- oder absteigenden Charakter hatte; der endliche Ausgang blieb eben doch die Versteifung der Wirbelsäule. Auch die verschiedene Beteiligung der Gelenke der Gliedmaßen konnte auf die Dauer nicht als maßgebender Unterschied festgehalten werden, sondern wechselte lediglich nach dem kürzeren oder längeren Bestehen der Krankheit. So mußte man allmählich zu der Überzeugung kommen, daß diese beiden Formen doch wohl nur als verschiedene Stadien desselben Krankheitsprozesses aufzufassen sind, daß aber die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit überall dieselbe ist. Dafür aber bemühte man sich nun umso mehr, die Unterschiede gegen die Arthritis deformans schärfer hervorzuheben. Bei beiden besteht eine Steifigkeit der Wirbelsäule, aber bei der ankylosierenden Form ist diese ganz bedeutend mehr ausgesprochen. Die Wirbelsäule zeigt sich hier wie ein starrer, fester Stab aus einem einzigen festen Stücke und bleibt auch in der Narkose, wenn die Muskeln gänzlich erschlafft sind, völlig unbeweglich, während es sich bei der deformierenden Arthritis mehr nur um eine erschwerte oder beschränkte Beweglichkeit handelt. Der Brustkorb ist bei jener Form außergewöhnlich starr, die Atmung rein abdominal. Beides ist bei der A. d. ebenfalls viel weniger ausgeprägt. Die erstere befällt vorzugsweise jüngere Leute und zwar hauptsächlich Männer, während die andere meist erst im vorgerückteren Lebensalter und zwar häufiger bei Frauen auftritt und oft mit einer mehr oder weniger vorgeschrittenen Arteriosklerose vereinigt ist. Wo diese in jüngeren Jahren vorkommt, ist sie aus elenden hygienischen Verhältnissen entsprungen: Entbehrungen aller Art (an Licht, Luft, Nahrung, Reinlichkeit), also Verhältnissen, die die Lebenskraft des Organismus herabzusetzen und ein vorzeitiges Alter zu veranlassen geeignet sind; daher auch der Name: Arthritis pauperum. Sie erhält dadurch den Charakter einer allgemeinen oder

konstitutionellen Krankheit. Am wichtigsten sind freilich die durch Röntgen- und anatomische Untersuchungen festgestellten Unterschiede, die Fraenkel kurz folgendermaßen zusammenfaßt:

Bei der ankylosierenden Form als konstante, die Erkrankung einleitende Veränderung eine Affektion der Gelenke zwischen den Processus articulares und absolute, auch nach längerem Bestehen erhaltene Integrität der Form der Wirbel; häufig daneben noch eine über alle oder die meisten Rippenwirbelgelenke beider Seiten ausgedehnte Ankylosierung. Bei der Spondylitis deformans ausgesprochene Deformierung der Wirbelkörper, die durch suprakartilaginäre Exostosen und bandartige, in den meisten Fällen auf die rechte Seite beschränkte, von einem auf den anderen Wirbel sich erstreckende Knochenbrücken knöchern mit einander verschmolzen sind, nahezu immer normales Verhalten der eigentlichen Gelenkverbindungen zwischen den Processus articulares, fast ausnahmslos Integrität der Gelenke zwischen Rippen und Wirbeln.

Auf eine ebenfalls mit Steifigkeit der Wirbelsäule oder richtiger des Rückens einhergehende Affektion haben Oppenheim und Senator aufmerksam gemacht und mehrere Fälle dieser Art veröffentlicht. Senator nennt sie „muskuläre Rückenversteifung“. Es sind hier vorwiegend die Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskeln ergriffen. Der Muskelschmerz führt zur Muskelkontraktur und es entsteht eine Steifigkeit, die dieselbe Haltung und Beweglichkeitsbeschränkung bedingt, wie die ankylosierende Entzündung. Aber während bei dieser die Starre in der Chloroform-Narkose bestehen bleibt, hält sie hier dieser nicht stand. Die Muskeln fand Oppenheim hierbei einmal stark druckempfindlich, Senator sehr derb und stark atrophisch; die mikroskopische Untersuchung bot das Bild einer chronischen fibrösen Myositis. Die mechanische Erregbarkeit war einmal lebhaft gesteigert, das andere Mal nicht wesentlich erhöht; die elektrische in dem Falle von Senator sehr stark herabgesetzt.

Auch bei Hysterischen kommen, wie Herhold berichtet, meist im Anschluß an überstandene Verletzungen des Rückens ähnliche Kontrakturen der Muskeln dieser Gegend vor, die eine ernstliche Erkrankung der Wirbelsäule vortäuschen können.

Ferner kommt differential-diagnostisch hier in Betracht die *Paralysis agitans*, die sich durch eine eigentümliche Muskelrigidität auszeichnet. Bei diesen Kranken ist der Kopf fast stets nach vorn geneigt; das Kinn kann selbst völlig gegen das Brustbein ange-drückt sein. Der Rumpf ist nach vorn über gebeugt, die Arme liegen dem Rumpfe an und sind in den Ellenbogengelenken, die Finger in den Metakarpalgelenken gebeugt, die Beine in den Knien etwas eingeknickt. Alle Bewegungen des Rumpfes sind sehr beträchtlich erschwert, die Kranken können sich oft nicht mehr allein aufrichten oder sich im Bett von einer Seite auf die andere wenden. — Doch könnte wohl eine Verwechslung mit unserer Krankheit nur so lange möglich sein, als das der *Paralysis agitans* eigentümliche Zittern, das in einzelnen Fällen erst später auftreten soll, als die Muskelsteifigkeit, noch fehlt.

Unter den mit Kyphose einhergehenden Erkrankungen der Wirbelsäule wären weiterhin noch zu erwähnen die sogenannte *K ü m m e l l'sche Krankheit* und die *P o t t'sche Kyphose*. Die erstere beruht immer auf einem Trauma, meist einer Quetschung des Rückens, die entweder entsteht durch Aufschlagen eines schweren Gegenstandes auf Wirbelsäule, Schultern und Nacken oder durch heftiges Zusammenknicken des Oberkörpers. Danach bestanden bei seinen Kranken 2—8 Tage Schmerzen, nachher konnten sie ihrem Beruf wieder nachgehen. Nach längerer Zeit erst stellten sich von neuem Schmerzen ein, Neuralgien und Beweglichkeitsstörungen in den unteren Gliedmaßen; unsicherer Gang. Bei der Untersuchung fand sich eine deutliche Kyphose und ein ausgeprägter Gibbus. Der am meisten vorstehende Wirbel und seine Umgebung sind schmerzhaft. Die Kyphose läßt sich durch Extension ausgleichen, der Gibbus nicht. Dieser, sowie die Beweglichkeit der Wirbelsäule unterscheiden diese Krankheit sowohl von der *Arthritis deformans* wie von der *Arthritis ankylopoetica*.

Bei der *P o t t'schen Kyphose* kann durch reflektorische Muskelkontraktion die Wirbelsäule in ähnlicher Haltung festgestellt werden, wie bei unserer Krankheit. Doch werden die Anamnese, der Krankheitsverlauf, das häufig bestehende Fieber, die Schmerzhaftigkeit des erkrankten Wirbels und seiner Umgebung,

der sich bildende spitzwinklige Gibbus und die später auftretenden Eiterungsprozesse genügende Anhaltspunkte bieten, um eine Verwechslung auszuschließen.

Die Prognose der Krankheit ist ja, da es sich um ein eminent chronisches Leiden handelt, bezüglich der Lebensdauer nicht ungünstig, bezüglich der Heilung aber sehr viel schlechter, wenn ja auch die Therapie, die ich zum Schluß noch mit einigen Worten berühren will, nicht ganz aussichtslos ist.

Da die ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule vielfach auf rheumatische Schädlichkeiten zurückgeführt wird und ihnen sicherlich in einer ganzen Reihe von Fällen ihre Entstehung verdankt, so wird zunächst prophylaktisch die Vermeidung von Erkältungen zu empfehlen sein. Wenn man aber auch nicht jeden vor den schädlichen Einflüssen der Witterung dauernd schützen kann, so kann man ihn doch vielleicht wenigstens vor dem Beziehen feuchter Wohnungen warnen oder ihn zum Aufgeben einer solchen zu veranlassen suchen. — Therapeutisch empfiehlt sich in solchen Fällen, wo die Steifigkeit auf dauernde Überanstrengung einzelner Gruppen von Rückenmuskeln zurückzuführen ist, längere ruhige Rückenlage, durch die B ä u m l e r in seinem Falle schon allein wesentliche Besserung erzielte. Hier käme für später dann vielleicht selbst ein Berufswechsel in Betracht. Gegen die auf rheumatischen Schädlichkeiten beruhenden Erkrankungen werden in frischen Fällen schweißzeugende Mittel, Salizylpräparate und sonstige Antirheumatica in Anwendung zu ziehen sein; von einzelnen wird besonders das Salol gerühmt. Für ältere Fälle eignet sich vorzugsweise das Jod, das sich einzelnen Beobachtern bei längerem Gebrauche als recht wirksam erwiesen hat. Auch Arsen wird hier empfohlen und dürfte namentlich gegen die heftigen neuralgischen Schmerzen, wie sie sich nicht ganz selten finden, von guter Wirkung sein. Daneben werden häufige warme Bäder, Massage und Elektrizität von großem Nutzen sein können, sei es, daß man davon im eigenen Hause oder in Sanatorien oder geeigneten Badeorten Gebrauch machen will. Von Bädern werden sich je nach Lage und Alter des Falles Wild-, Sool-, Moor-, Schlamm- und Schwefelbäder als zweckmäßig erweisen. Nach vollendeter Kur dürfte zur Erhaltung der eingetretenen Besserung namentlich eine syste-

matische Gymnastik notwendig sein. So erzählt D a m s c h von einem Lehrer, der sich trotz vorgeschrittener Krankheit durch Gymnastik und Fußtouren, sowie durch abhärtende Flußbäder eine sehr bedeutende Leistungsfähigkeit des Körpers erhalten habe.

Einige Male ist auch versucht worden in der Narkose die versteiften Glieder wieder beweglich zu machen und auch damit wenigstens eine zeitweilige Besserung erreicht worden. Bei sehr vorgeschrittener Erkrankung wird davon freilich kein Erfolg mehr zu erwarten sein und auch selbst eine Resektion beider Hüftgelenke führte, wie Pierre Marie berichtet, nur zu neuer Ankylosierung.

Literatur.

- v. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1893.
 v. Bechterew, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI. 1897.
 v. Bechterew, desgl. Bd. XV. 1899 (2 Arb.).
 Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie 1884, 2. Bd. 2. T. S. 152.
 Strümpell, Dtsch. Zeitschr. f. Nervhkd. Bd. XI. 1897.
 P. Marie et Ch. Astié, Neurol. Zentralbl. Bd. XIV. 1898.
 P. Marie, desgl. Bd. XV. 1899.
 Bäumlcr, Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. XV. 1899.
 Aug. Hoffmann, desgl. Bd. XV. 1899.
 Mutterer, desgl. Bd. XIV. 1898.
 A. Hoffa, Volkmanns Sammlung klin. Vortr. N.-F. No. 247.
 Kümmell, Dtsch. med. Wochenschr. 1895. No. 11.
 Heilighenthal, Dtsch. Ztschr. f. Nervenhlkde. Bd. XVI. 1900.
 Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1902.
 Beneke, Festschr. zur Naturf.-Vers. in Braunschweig. 1897.
 Senator, Ziemßens Handbuch der spez. Path. u. Ther. Bd. XIII. 1875.
 Senator, Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Ärzte f. 1902. Bd. VIII.
 Damsch, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 38.
 Markiewitz, desgl. Bd. 46.
 Sívén, desgl. Bd. 49.
 Simmonds, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. No. 7.
 Eug. Fraenkel, desgl.
 Dorendorf, Charité-Ann. 1900. Bd. 25.
 Magnus-Levy, Grenzgebiete. Bd. IX.
 L. Focken, desgl. Bd. XI.
 Zesas, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 74.
 Rumpel, Veröffentl. aus d. Geb. d. Mil.-San.-Wesens (v. Bergmann Festschrift) Heft No. 35.
 Ziegler, Lehrbuch der path. Anat. 1904.
 Herhold, Dtsch. mil.-ärztl. Zeitschr. 1909, Heft 5.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.
 Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.
 Druck von Albert Koenig in Guben.

Das Gesetz der Entstehung des Geschlechts und das Mittel, das Geschlecht des Individuums zu beeinflussen.

Von

Dr. med. I. Sutkowsky in St. Petersburg.

§ 1.

Kurze Übersicht der das Geschlechtsverhältnis betreffenden Theorien und Anschauungen.

Die uns interessierende Frage beschäftigt den Menschen seit alten Zeiten — d. h. schon seit einigen Jahrtausenden. Schon in der Jadschurweda — dem medizinischen Buche der alten Hindu — steht unter anderem geschrieben, daß, wenn die Menge der männlichen geschlechtlichen Produkte (Samen) größer ist, als die der weiblichen Produkte, ein Knabe erzeugt würde, und umkehrt, wenn die weiblichen Produkte prävalieren, ein Mädchen zur Welt kommen müsse.

In den Schriften des Hippokrates finden wir die Meinung ausgedrückt, daß zur Erzeugung eines männlichen Individuums, die Mitwirkung von mächtigeren geschl. Produkten, der männlichen, so auch weiblichen, erforderlich sei. Aristoteles war der Meinung, daß das Weib allein den zur Erzeugung der Kinder dienenden Stoff besitze, während der Mann nur den höheren Impuls zur schöpferischen Tätigkeit dem weiblichen Organismus gebe. Anaxagoras glaubte, daß die Fähigkeit, ein Individuum dieses oder jenes Geschlechts zu erzeugen, verschiedenen Seiten (der linken oder der rechten) des Körpers anliegen sei.

Galenos fand sogar, daß die rechte Hälfte des Körpers eine höhere Temperatur besitze, als die linke, und darum müsse die Nachkommenschaft männlichen Geschlechts von ihr entstammen.

Alle diese Hypothesen sind vollständig unbegründet.

Darauf muß ich der Theorie erwähnen, die man bei mehreren diese Frage berührenden Autoren¹⁾, antreffen kann, und nach der der rechte Eierstock des Weibes und der rechte Hoden des Mannes zur Bildung männlicher Organe dienende Zellenprodukte enthalten sollen; der linke Eierstock aber und der linke Hoden Zellenstoffe, die zur Bildung weiblicher Organe dienen. Diese Theorie war lange im Umlauf. Es versteht sich von selbst, daß, solange über die Entwicklung des Geschlechts ähnliche Anschauungen herrschten, es unmöglich wäre, auf irgend eine künstliche Beeinflussung des Geschlechts der Kinder rechnen zu können.

Danach bemühte man sich, eine Lösung der Frage, wovon das Übergewicht von Geburten dieses oder jenes Geschlechts abhängen könne, in der Statistik zu finden. Ploß zum Beispiel stellte fest, daß in guten Erntejahren mehr Mädchen als Knaben geboren würden; in schlechten Jahren aber, bei Mangel an Nahrung im Gegenteil mehr Knaben. Selbstverständlich kann sich dies nur auf die ärmeren Klassen beziehen.

Oesterlen²⁾ rechnete aus, daß, aus 59 000 000 Geburten Europas, auf je 100 Mädchen 106,3 Knaben kämen. Nach Seebmilch, der 54 000 000 Geburten des größten Teils Europas statistisch analysierte, kommen auf 100 Mädchen 106,31 Knaben. Also — es werden durchschnittlich mehr Knaben als Mädchen geboren.

Ahlfeld³⁾ war der erste, der mittelst statistischer Daten bewies, daß die Befruchtung in frühem, ebenso auch in sehr spätem Alter meistens eine Geburt männlicher Nachkommenschaft zur Folge habe. Ferner ordneten Winkel und Hoecker, und später Bidder und Dueshing, ihr statistisches Material nach dem Alter der Erstgebärenden, und kamen zu dem Schlusse,

¹⁾ Schenk, Seite 6.

²⁾ Idem S. 7.

³⁾ Kohn, S. 5.

ß, falls die erste Schwangerschaft mit der Blütezeit der Mutter zusammenfällt, es wahrscheinlich sei, daß ein Mädchen zur Welt komme, falls die Mutter aber noch unreif ist, oder die blühenden Jahre schon hinter sich hat, so sollen eher Knaben, als Mädchen, geboren werden.

Auch bei Schroeder lesen wir, daß in Australien, wo die Mädchen sich früh zu verheirathen pflegen, viel mehr Knaben, als Mädchen zur Welt kommen, und darum sei dort ein Mangel an Söhnen sehr fühlbar. Außerdem kamen Hofacker (1828) und der Engländer Sadler (1830), auf Grund statistischer Ausrechnungen, zu der Überzeugung, daß das Prozent männlicher Geburten größer sei in den Ehen, wo der Mann älter als die Frau ist; es kommen nämlich auf je 100 Mädchen 121,4 Knaben; für Ehen, denen beide Hälften gleichen Alters sind, finden sie, daß auf 100 Mädchen 94,8 Knaben fallen. Noch geringer ist das Prozent männlicher Geburten in Ehen, wo der Mann jünger als die Frau ist, nur 85,5 Knaben auf je 100 Mädchen.

Ein ähnliches Resultat ergaben die Ausrechnungen Neefes¹⁾ hinsichtlich der Zwillinge: wo der Vater älter, oder im selben Alter mit der Mutter ist, da gleicht das Verhältniß zwischen den Zahlen der Knaben- und Mädchen-Geburten — 116 : 100.

Was die Tierwelt anbetrifft, so veröffentlichte Geler²⁾ folgende Ziffern:

W. G. M. G

wenn die Stute unter 10 Jahren, der Hengst aber		
über 10 J. alt ist, so ergibt die Paarung auf je	100	112
bei gleichem Alter beider	100	87,9
die Stute älter als 10 J., der Hengst aber jünger	100	84

Ähnliche Beobachtungen machte Nasse mit Schafen.

Auf Grund dieser, wie Menschen, so auch Tiere betreffenden Resultate, läßt sich die Tatsache feststellen, daß die Möglichkeit des Einflusses auf die Sexualität der Nachkommenschaft von Seiten des Altersverhältnisses der Eltern nicht abzuleugnen ist.

Diese Tatsache ist für uns von großer Bedeutung, denn sie kann als Beweis dafür dienen, daß der geschlechtbestimmende

¹⁾ Kohn, S. 11.

²⁾ Idem, S. 11.

Faktor, wie bei den Menschen, so auch bei den höheren Tieren, derselbe ist (was übrigens eine volle Bestätigung in unserer Theorie erhalten wird).

Der französische Viehzüchter *Girou de Buzareingues* (Paris 1838) erzählt von seinen Beobachtungen — wie von Tieren, so auch Menschen — die er veranstaltete, um den Einfluß auf das Geschlecht der Neugeborenen von: Alter, Charakter, Nahrung, Körperstärke u. s. w. festzustellen. Aus der Menge der von ihm erzählten Fälle ist für uns der folgende von Wichtigkeit: ein Mann von lebhaftem Temperament heiratete eine ziemlich volle, melancholische Blondine, die älter als er war; aus dieser Ehe entstammten sieben Töchter, die alle durch starke Ähnlichkeit mit ihrem Vater und Großvater (von väterlicher Seite) auffielen.

Auf diese Art konstatiert *Girou* einen Zusammenhang zwischen Temperament der Eltern und Geschlecht der Nachkommenschaft.

Wir müssen auch der Theorie erwähnen, laut der sich beim Weibe — abwechselnd — in einem Monat ein männliches, in nächsten ein weibliches Ei ausbilden solle.

Einige Autoren, mit *Vilson* und *Felkin* an der Spitze, glaubten, daß das Geschlecht der Neugeborenen mit der geographischen Lage in Zusammenhang stehe; daß zum Beispiel unter nördlicheren Breiten mehr Knaben, unter südlicheren aber mehr Mädchen geboren würden. Ferner erzählen *Felkin* und *Vilson* von einem wilden kriegerischen Stamme im südlichen Ägypten mit Namen *Waganda*, bei dem die Sitte herrscht, nach dem Siege alle alten Männer und Weiber des Feindes zu töten, die jungen Frauen aber und Mädchen in die Gefangenschaft zu führen; von diesen wurden 482 bald darauf schwanger und gebaren Kinder, aus deren Zahl 403 weiblichen Geschlechts und nur 79 männlichen Geschlechts waren. Dieses außergewöhnliche Zahlenverhältnis veranlaßte die Autoren zu neuen Nachforschungen längs der Ostküste Afrikas und im Sudan, welche eine neue Bestätigung ihrer Theorie ergaben. Bei den die oben genannten Länder bewohnenden Stämmen werden die Weiber nämlich stark mißhandelt und dabei

¹⁾ *Schenk*, S. 15.

nur sehr mangelhaft genährt. Darauf beruht die Theorie dieser Autoren — der sogenannten „gekreuzten Geschlechtsvererbung“, nach der in Ehen, in denen der Vater stärker als die Mutter, Mädchen geboren werden müssen, im entgegengesetzten Falle — Knaben. Zu dieser Richtung gehören eine Menge bekannter Autoren, z. B. R i c h a r z.

Bei sehr vielen derselben begegnet man Fälle aus dem ehelichen Leben der Art, daß ein alter Mann mit sehr geschwächter Potenz einen Sohn erzeugt, und zwar werden solche Fälle durch die Theorie der gekreuzten Geschlechtsvererbung erklärt, wobei der Frau, als der stärkeren, eine entscheidende Rolle zugeschrieben wurde.

G u t z e i t führt folgendes Beispiel gekreuzter Geschlechtsvererbung an: in einer Familie gebar die Frau solange ausschließlich Töchter, bis der Mann ihr treu blieb; als der letztere aber mit einer Freundin der Frau in enge Beziehungen trat und seinen ehelichen Pflichten nur selten nachkam, gebar die Frau einen Knaben. In diesem Falle sollte der Mann durch häufige Coitus-Wiederholung geschwächt worden sein, und deshalb die Frau zeitweilig als stärkere eintreten.

S c h e n k erzählt noch von einem Hengste aus dem Gestüte des Grafen Lehnndorf, der schon 26 Jahre alt war; dieser wurde zur Paarung mit 23 Stuten gebraucht, wobei der von diesen entstammende Zuwachs aus 24 Füllen männlichen Geschlechts bestand. Auch hier, in Betracht der Jugend und des heißen Temperaments der Stuten, sowie des beträchtlichen Alters des Hengstes, scheint die Theorie der gekreuzten Geschlechtsvererbung wohl angebracht.

Diese Theorie hatte auch ihre Gegner, unter denen wir R o t h w ä h n e n müssen, der seine Anschauungen darüber in seinem Werke „Über die Tatsache der Vererbung“ auseinandersetzte; R o t h meint, daß in der Erzeugung des Individuums beide Eltern gleichen Anteil besitzen.

Darauf müssen wir zu dem bekannten Werke des Organisten Sencke in Hildesheim, das im Jahre 1786 erschien und zu seiner Zeit viel Aufsehen erregte, übergehen. In diesem Buche wurde die alte Theorie erörtert, nach der das Geschlecht nicht von vornherein bestimmt werde, sondern sich erst später, im Laufe der

Entwicklung des Embryo, ausbilden solle, und zwar sollten die Elemente des rechten Testikels, indem sie ein Ei aus dem rechten Eierstocke befruchten, ein männliches Individuum bilden, die Elemente des linken Testikels aber bei Befruchtung eines Eies aus dem linken Eierstocke, ein weibliches Individuum. Um die Richtigkeit seiner Theorie zu beweisen, stellte H e n c k e folgende Versuche an: er exstirpierte den rechten Hoden eines Ebers, und nachdem mehrere Schweine mit demselben belegt worden waren, sollen diese mehrere Ferkel weiblichen Geschlechts geworfen haben. Ähnliche Experimente veranstaltete H e n c k e mit anderen Tierarten, und erzielte auch hier das gewünschte Resultat; später wurde dieses Mittel von verschiedenen Viehzüchtern versucht, aber mit wechselndem Erfolg. In der letzten Zeit ist diese Theorie vollständig verworfen worden, da in der Praxis die Resultate von Ovariectomien und Hodenexstirpationen sie durchaus nicht gerechtfertigt haben.

Dr. S c h a t z zum Beispiel, erzählt folgenden Fall: einem jungen Mädchen wurden bei einer Operation der linke Eierstock und ein Teil der linken Tube entfernt; nach einigen Jahren verheiratete sich dasselbe und gebar glücklich ein Mädchen, obwohl sie nach der H e n c k e'schen Theorie nur Knaben gebären konnte. Es sind außerdem Fälle von Tubenschwangerschaft beobachtet worden, und in 14 solchen Fällen, die von verschiedenen Autoren beschrieben wurden, sind in der linken Tube — Knaben, in der rechten aber — Mädchen gefunden worden, was der H e n c k e'schen Theorie direkt widerspricht.

Trotzdem trat Dr. S e l i g s o h n in der Versammlung praktischer Ärzte in Moskau, im Jahre 1895, öffentlich als Anhänger dieser Theorie auf und bemühte sich, wie mündlich, so auch in seinem bald darauf erschienenen Buche, auf welches wir noch zurückkommen werden, diese veraltete Theorie neu zu begründen.

D e - B a y¹⁾ führt, auf Grund anatomisch-physiologischen Materials folgende Argumente wider die Theorie H e n c k e's an: 1. beide Eierstöcke des Weibes enthalten Eier, die sich durch keine besonderen Merkmale unterscheiden lassen; 2. das Produkt der linken Samenröhre des Mannes ist vollständig gleich demjenigen der rechten, und besitzt dieselben physischen, chemischen und

¹⁾ S c h e n k, S. 27.

biologischen Eigenschaften; 3. das Ei des Weibes wird durch die Berührung und das Hineindringen des Spermatozoon befruchtet; daraus schließt der Autor, daß das Geschlecht des Kindes unumgänglich im Moment der Befruchtung bestimmt werde. De-Bay ist der Ansicht, daß das Geschlecht des Embryons durch den verhältnismäßigen Azotgehalt des Eies und der Sperma bedingt werde; bei größerem Gehalt desselben im ersteren müsse ein weibliches Individuum entstehen, und umgekehrt.

Darauf folgen die Versuche Borns, Jungs und Pflügers betreffend die Vermehrung der Frösche, wie in natürlicher, so auch in künstlicher Umgebung. Pflüger stellt fest, daß bei natürlicher, freier Vermehrungsweise auf 63,4% weiblicher Individuen nur 36,6% männlicher kommen. Ein beinahe gleiches Resultat ergaben die Versuche Pflügers mit künstlicher Befruchtung der Frösche durch konzentrierte Samenflüssigkeit: 64,3% weibl. und 35,7% männl. G. Weitere Versuche überzeugten Pflüger, daß weder größere oder geringere Konzentration der Samenflüssigkeit, noch die Nahrungsbeschaffenheit der Froschlarven irgend einen bedeutenden Einfluß auf das Geschlechtsverhältnis ben.

Der berühmte Naturforscher Born machte folgende Versuche künstlicher Befruchtung von Froscheiern: er entfernte reife Eier unmittelbar aus dem Körper des Weibchens, die Samendrüsen des Männchen aber vertrieb er mit ein wenig Wasser; die auf diese Art bereitete Samenflüssigkeit diente ihm zur Befruchtung der Eier; das Experiment ergab 95% weiblicher Individuen. Ein so hohes Prozent ist nirgends im natürlichen Zustande der Frösche beobachtet worden, und Born erklärt diese Abnormität dadurch, daß es unmöglich sei, bei künstlicher Zucht die natürliche Nahrung und Umgebung zu ersetzen, bei mangelhafter Nahrung aber sei die Bildung des „stärkeren“, männlichen, Geschlechts unmöglich.

Einige Autoren bemerken, daß Born zu früh — noch ehe das Geschlecht sich vollständig entwickelt hatte — das Resultat seiner Versuche feststellte; dadurch erklären sie auch das ungewöhnlich große Prozent weiblicher Individuen.

D'Audville und Arens stellten Versuche mit trockener Befruchtung (durch konzentrierten Samen) der Forellen an, und

erhielten in der Mehrzahl Weibchen, während die natürliche Befruchtung derselben eine Überzahl von Männchen ergibt. In der Natur ist bei den Fischen bekanntlich keine trockene Befruchtung möglich, sie ist nur in künstlicher Umgebung denkbar. Um aber urteilen zu können, weshalb bei der natürlichen Befruchtung das männliche Geschlecht prävalierte, bei der künstlichen aber das weibliche, werden wir weiter uns etwas ausführlicher mit der natürlichen Befruchtungsweise der Fische beschäftigen müssen.

Jetzt wollen wir zu der Theorie des Genfer Professors *Thury*, der im Jahre 1863 in Leipzig ein Buch über die Gesetze der Geschlechtsentstehung veröffentlichte, übergehen. *Thury* war der Ansicht, daß aus einem völlig reifen Eie sich, nach der Befruchtung, unbedingt ein männliches Individuum entwickeln müsse; aus einem minder reifen Eie aber — ein weibliches Individuum. Er versuchte seine Theorie durch Experimente mit Kühen zu begründen; und zwar suchte er das Geschlecht der Kälber vorauszubestimmen, je nachdem, ob die Paarung am Anfang der Brunstzeit oder später stattfand. Er wiederholte den Versuch 29 Mal mit ebenso vielen Kühen, und erzielte ein erwünschtes Resultat, d. h. die am Anfang der Brunstzeit gepaarten Kühe warfen Kuhkälber, die aber später belegten, Stierkälber.

Thury nimmt mithin die Brunstzeit bei den Tieren als äußeres Merkmal der Maturität des Eies an; dabei bestimmt er die Dauer der Brunstzeit für Schafe auf 4 Wochen, für Schweine von 15 bis 18 Tagen, für Kühe, Pferde und Affen 4 Wochen.

In der letzten Zeit ist es aber festgestellt worden, daß die Ovulation oder das Reifen des Eies nicht mit der genauen Regelmäßigkeit verlaufe, wie man es früher anzunehmen pflegte.

Cornatz prüfte die Theorie *Thurys* bei 29 Kühen, 22 derselben warfen Kuhkälber und nur 7 Stiere. Dieser Versuch wurde als geglückt betrachtet und die Methode *Thurys* fand sogar eine zeitlang auf französischen Staatsdomänen Anwendung, aber schon sehr bald wurde sie wegen mißglückter Versuche wieder fallen gelassen.

Schroeder versuchte die Theorie *Thurys* auf Menschen zu prüfen, hatte aber wenig Glück dabei.

Im großen ganzen, meint Prof. S c h e n k, finden die aus
n Versuchen mit der Theorie T h u r y s gewonnenen Resultate,
ie viel bessere Erklärung in der Theorie der „gekreuzten Ge-
schlechtsvererbung“.

Dann folgt die sogenannte Theorie der direkten Geschlechts-
vererbung, für deren bedeutendsten Vertreter wir M a y e r h o f e r
lten können; er stellte auch Versuche mit Tieren an, in der
sicht, die Unhaltbarkeit der Theorie der gekreuzten Geschlechts-
vererbung tatsächlich zu beweisen. Unter anderem teilt er folgenden
ll mit: Schafe, die mit einem starken, gesunden Widder belegt
urden, warfen stets, solange der Widder im Vollbesitze seiner
räfte war, vorwiegend Lämmer männlichen Geschlechts; als aber,
ch einer gewissen Zeit der Widder, infolge häufiger Paarungen mit
den Schafen, sehr geschwächt wurde, begannen die Schafe in
drückender Überzahl Lämmer weiblichen Geschlechts zu werfen.
s aber, gegen Ende der Brunstzeit, die Zahl der zu belegenden
hafe, und folglich auch die Zahl der Paarungen, zu denen der
idder gebraucht wurde, geringer wurde, wodurch der Widder
ine Kräfte zurückgewinnen mußte, ergab der Wurf wieder mehr
ännliche Individuen. Dieser Fall widerspricht vollständig der
eorie der gekreuzten Geschlechtsvererbung.

M a y e r h o f e r findet, daß das Geschlecht durch die wechsel-
itige Wirkung des Eies und der Sperma im Moment der Empfäng-
s bestimmt werde; er ist übrigens der Ansicht, daß die Frage,
nn das Individuum sich geschlechtlich dezidiere, ob im Moment
r Befruchtung, oder später, sich am ehesten auf Grund von
obachtungen in der geburtshilflichen Praxis lösen lasse.

Zwillinge und Drillinge, die in ein gemeinsames Chorion ein-
geschlossen sind, sind immer gleichen Geschlechts; dabei besitzen
eine gemeinsame Nachgeburt, in der die Blutgefäße beider
abelstränge (vermittelt welcher das Blut von der Mutter zum
inde und zurück geleitet wird) unter einander in Verbindung
ehen. Letzterer Umstand veranlaßte einige Autoren zu der Vor-
setzung, daß die Identität des Geschlechts bei den Zwillingen
arch eine stattfindende Blutvermischung bedingt werde, woran
andere aber mit Recht zweifelten; denn, die Möglichkeit einer
lutvermischung zugegeben, ist es doch schwer anzunehmen, daß

die Bestandteile des Blutes der Zwillinge identisch seien; eben durch die ungleiche Beschaffenheit des Blutes, das den Zwillingen zugeführt wird, lassen sich die Fälle abnormer Entwicklung der Zwillingsembryone erklären. Es sind nämlich Fälle beobachtet worden, wo einer von den Zwillingen normal entwickelt, während der andere z. B. ohne Herz (acardiacus) erschien; bemerkenswert ist es dabei, daß beide dem gleichen Geschlechte angehörten, obwohl der zweite offenbar viel mangelhafter durch das Mutterblut genährt wurde, als das normal entwickelte Embryon.

Hieraus muß es einleuchten, daß in den späteren Entwicklungsstadien das Geschlecht der Zwillinge, trotz der veränderten Nahrungsverhältnisse, immer gleich bleibe; woraus man schließen muß, daß der Impuls zur Entwicklung dieses oder jenes Geschlechts schon im Augenblicke der Befruchtung gegeben werde. Diese Schlußfolgerung, die sich ursprünglich nur auf die, ein gemeinsames Chorion besitzenden Zwillingsembryone bezog, wurde später überhaupt auf das menschliche Embryon ausgedehnt.

Nach den Beobachtungen Mayerhofs trifft man selten eine Nachgeburt, in der es bei mehreren Fruchthüllen eine Verbindung zwischen den Nabelsträngen gebe.

Noch ein Umstand verdient der Erwähnung: das Panzertier wirft gewöhnlich bei jedem Wurf mehrere, in eine gemeinsame Hülle eingeschlossene Kleine, wobei sie alle gleichen Geschlechts sind.

Mayerhofer ist der Ansicht, daß die Ersparung des Samens infolge seltener Paarungen als ein sehr gutes Mittel zur Erzielung männlicher Nachkommenschaft gelten könne, und außerdem findet er, daß die körperliche Reife dem Manne überhaupt eine Überlegenheit verleihe.

§ 2.

Die Entwicklungsgeschichte.¹⁾

Bekanntlich ist die Befruchtung das Resultat der Vereinigung beider sexuellen Produkte, d. h. des Eies und der Sperma. Zu dieser Erkenntnis gelangte man aber nur allmählich; so beschäftigte sich

¹⁾ Nach dem Lehrbuch der „Embryologie der Wirbeltiere“ von Wolff.

schon im Jahre 1764 J a k o b i mit künstlicher Befruchtung der Fische (Forelle und Lachsforelle), wobei er feststellte, daß wir es hier mit einem rein materiellen, mechanischen Prozesse, der sich beobachten und analysieren läßt, zu tun haben.

Die künstliche Befruchtung bei den niederen Tieren ist nicht nur leicht ausführbar in laboratorischer Umgebung, sondern heututage wird sie sogar in der Industrie, wie zum Beispiel in der künstlichen Fischzucht, angewendet.

Ganz anders ist es mit der künstlichen Befruchtung bei den höheren Wirbeltieren bestellt, namentlich bei den Säugetieren. P a l l a n z a n i führte die künstliche Befruchtung von Frosch- und Kröten-Eiern aus und war der erste, der dieselbe bei höheren Tierarten probierte; er gewann künstlicherweise das Sperma eines Hundes und führte es dann in die Scheide einer Hündin ein; die Absonderung des Eies bei der letzteren überließ er vollständig der Natur, und trotzdem glückte ihm die Befruchtung.

Im Jahre 1824 bewiesen P r e v o s t und D u m a s, daß die Befruchtung eigentlich nicht durch die Samenflüssigkeit, sondern durch die in ihr enthaltenen Spermatozoen vollbracht wird, denn, falls man die letzteren abfiltriert, verliert das Filtrat die Befruchtungsfähigkeit. Danach wurde festgestellt, daß der Samen einiger Tierarten ausschließlich aus Spermatozoen bestehe, eine verdünnende Substanz aber vollständig fehle.

B a e r (1828) machte die höchst wichtige Entdeckung, daß der Mensch und andere Säugetiere sich aus dem Eie entwickeln.

Endlich stellte B a r r y (1843) fest, daß das Spermatozoon durch die Hülle in das Ei dringe, und zwar benutzte er zu diesem Zwecke ein aus der Tube entferntes Kaninchenei.

Schließlich entdeckten im Jahre 1875 O s k a r H e r t w i g (bei Beobachtung von Seeigeleiern) und E. v a n B e n e d e n (bei Beobachtung von Kanincheneiern), daß nach dem Hineindringen in das Ei eines Spermatozoon sich der Kern (Pronucleus) des ersteren mit dem männlichen Kerne vereinige und also den sogenannten Teilungskern (Centrosoma, Oosperm) bilden, aus dessen weiterer Entwicklung das Individuum entsteht.

Der Befruchtungsprozeß läßt sich am besten in allen seinen Einzelercheinungen auf den Eiern der Seeigel und Seesterne —

wegen ihrer Durchsichtigkeit — studieren; indem man dieselben auf einem Gegenstandsglase mit einigen Tropfen Seewasser begießt, sieht man alle Stadien dieses interessanten Prozesses sich auf ein und demselben Objekte vor unserem Auge entwickeln.

Prof. S c h e n k (1878) führte die Befruchtung auf völlig künstliche Weise aus, d. h. er gewann die Eier und den Samen von Kaninchen und vereinigte sie. Die Umgebung aber, in welche er die auf diese Art befruchteten Eier stellte, war der weiteren Entwicklung derselben zu ungünstig, sie befanden sich die ganze Zeit über außerhalb des geschlechtlichen Apparats, auf dem S t r i e k e r'schen Erwärmungstische. Es versteht sich von selbst, daß S c h e n k auf solche Art nur den kleinsten Teil der in dem Ei nach der Befruchtung stattfindenden Veränderungen beobachten konnte, weil die Embryonen sehr bald abstarben.

Prof. Dr. O t t (im Jahre 1882) stellte folgende Versuche an: er gewann künstlich das Sperma des Kaninchens und führte es dem Weibchen in die Bauchhöhle, unweit des Tubentrichters, ein. Die Absonderung des Eies aber, ebenso wie das weitere, überließ er der Natur, weshalb man diesen Befruchtungsversuch auch nicht als vollständig künstlich betrachten kann. O t t machte im ganzen 16 Versuche; in 14 Fällen hatten die Weibchen vor höchstens zwei Tagen geworfen, in 2 Fällen aber war seit dem Wurf bedeutend mehr Zeit vergangen. In 15 Fällen mißlang der Versuch; in einem aber trat eine normale Mutterschwangerschaft ein. Mithin kann die künstliche Befruchtung normal abgesonderter Eier zu einer normalen Schwangerschaft führen¹⁾.

Versuche mit künstlicher Befruchtung der Eier von Säugtieren (Kaninchen) sind auch von Dr. W. G r u s d j e f f im Jahre 1859 im physiologischen Laboratorium des Prof. H e n s e n in Kiel gemacht worden; und zwar wählte derselbe, auf Rat des Professors, für seine Experimente die Methode der vollständigen künstlichen Befruchtung, d. h. mit künstlich ausgeschiedenen Eiern und Sperma. Im ganzen veranstaltete er 88 Versuche; in 28 Fällen gelang es ihm Eier im Genitaltrakte zu entdecken, von denen sich 26 als befruchtet, 60 aber als unbefruchtet erwiesen.

¹⁾ Aus dem „Centralblatt für Gynäkologie“, 1882, No. 36: Mitteilung in der Leipzig'schen Gesellschaft für Geburtshilfe (den 15. Mai 1882.)

Grusdjef¹⁾ ist der Ansicht, daß die Befruchtungsfähigkeit der Eier oder, was dasselbe ist, die Maturität derselben sich nicht nach der äußeren Erscheinung erkennen und feststellen lasse; dieselbe wird folglich im wesentlichen durch die inneren Veränderungen des Stoffes bedingt, und zwar müssen solche Veränderungen nicht nur in dem Protoplasma, sondern auch in der Membrana pellucida (durchscheinende Hülle) stattfinden; dieselbe muß nämlich — bei unverändertem Äußeren — für die Spermatozoen durchdringlich werden.

In dieser Beziehung ist die folgende Beobachtung von großem Interesse: Es wurde ein Kaninchenweibchen, das am Tage zuvor ein Kitten geworfen hatte und dessen Scheide, 7½ Stunden vor der Operation, tamponiert ward, mit einem Männchen 3 Mal belegt, worauf die Scheide sofort vom eingeführten Samen durch Auswischen befreit wurde. Bei der gleich darauf vollbrachten Sektion wurden die Tuben in lebhafter peristaltischer Bewegung, der Eierstock aber hyperämisiert und mit 5 großen, dem Platzen nahen, Follikeln versehen, angetroffen. Die letzteren wurden vorsichtig mit einem spießförmigen Messer durchstoßen, und deren Inhalt mit Hilfe eines Pinselchens auf die Fransen des Tubenmundes aufgetragen und danach, auf dieselbe Weise mit dem Sperma bedeckt. ½ Stunden nach der ersten Sektion wurde dieselbe wiederholt. Bei der Besichtigung des Genitaltraktes wurden 2 Eier in der Gebärmutter und ein Ei in der Mitte der Tube gefunden. Die beiden ersteren erwiesen sich als vollständig leer, sie bestanden aus der Zona pellucida und einigen Eiweißansichtungen; diese Eier zeichneten sich durch eine regelmäßig runde Form aus und trugen keine merkbaren Spuren von mechanischen Beschädigungen.

Das dritte in der Tube gefundene Ei bewahrte noch in seinem Inneren unbedeutende Mengen von Eigelb; der größte Teil des Inhalts befand sich jedoch außerhalb des Eies, indem es auf der Oberfläche desselben 3 pseudopodienartige (fußförmige) Erhebungen bildete. Die durchscheinende Hülle bewahrte auch in diesem Falle ihre runde Form und erwies sich als völlig unbeschädigt;

¹⁾ Die Zeitschrift (russische) „Der Arzt“. 1897, No. 42.

die Eiweißschicht in diesem Ei war verhältnismäßig dünn. Wie in der Eiweißschicht, so auch in der Zona pellucida aller 3 Eier wurden in großer Anzahl Spermatozoen angetroffen.

Mithin muß man annehmen, daß in diesem Falle der Inhalt der Eier entweder durch irgend welche natürliche Öffnungen in der Zona pellucida (deren Existenz speziell für Kanincheneier noch K e b e r anerkannte), oder auf eine — dem Austritt der weißen Blutkörperchen (Leukozyten) durch die Wände der Blutgefäße — ähnliche Weise, durch dieselbe gedungen sei. Es ist für die uns interessierende Frage höchst unwichtig, ob sich die erste, oder zweite Vermutung als richtig erweist; es ist aber der Umstand für uns von größter Bedeutung, daß die Hülle eines völlig reifen Eichens, nicht nur für die Spermatozoen, sondern auch für den Eiinhalt durchdringlich ist.

Es ist sehr wahrscheinlich, schließt G r u s d j e f f, daß die Befruchtungsfähigkeit oder Maturität des Eies eben durch diese Durchdringbarkeit der Hülle bedingt werde.

Diese Schlußfolgerung ist für uns von großer Bedeutung, und wir werden noch Gelegenheit haben, im Kapitel über die Parthenogenesis auf dieselbe zurückzukommen.

Wir müssen noch des Umstandes erwähnen, daß in vielen Fällen, wo G r u s d j e f f kein einziges Spermatozoon im Eiinnern entdecken konnte, dieselben in großer Anzahl außerhalb des Eies, dicht an der Zona pellucida liegend, gefunden wurden. Dies beweist, daß in den unreifen Eiern, nicht die strahlenförmige Krone, wie einige Autoren vermuteten, sondern die Zona pellucida selbst die Befruchtung verhindert.

Nun wollen wir zu unserem eigentlichen Thema, zunächst nämlich zu der Kritik der Theorie des Prof. S c h e n k, übergehen. S c h e n k (S. 91—92) begründet seine Theorie auf folgender Tatsache: Eine Frau, die nacheinander 5 Knaben geboren hatte, erkrankte plötzlich an einer schweren und andauernden Gemütsstörung und zugleich an Diabetes. Die wiederholt vollbrachte Harnanalyse ergab beständig einen bedeutenden Zuckergehalt. In diesem krankhaften Zustande gebar die Frau 2 Mädchen, von denen das erste leben blieb, das zweite aber, zu früh zur Welt gekommen, starb. Ferner hatte der Autor noch in vielen Fällen die

Gelegenheit zu beobachten, daß ein Zuckergehalt im Harn der Frau mit der Geburt von Mädchen zusammenfalle. Trotzdem ist er weiter zu folgender Bekennung genötigt: „Ich besitze keine statistischen Daten über die männlichen und weiblichen Geburten speziell von diabetischen Frauen, muß aber dennoch bemerken, daß mir Fälle bekannt sind, in denen diabetische Frauen — trotz starker Zuckerausscheidung — nicht allein Mädchen, sondern auch Knaben gebären“.

Ich finde, daß die letzte Tatsache die S c h e n k'sche Theorie vollständig umwirft.

Bekanntlich kommen bei diabetischen Frauen oft Fälle von Abortus vor, ebenso oft bleiben bei ihnen die Menses aus; diese Umstände werden von einigen Gynäkologen (S c h a u t a) durch beginnende atrophische Prozesse in der Gebärmutter und den Ovarien erklärt. Weiter bemerkt der Autor, daß, wenn es auch möglich sein sollte — durch Beseitigung der Zuckerausscheidung durch den Harn — die Erzeugung von männlichen Individuen zu erzielen, so seien bis jetzt keine Mittel bekannt, mit Hilfe derer man das Geschlecht des Neugeborenen in entgegengesetzter Richtung beeinflussen konnte.

Diese Tatsache spricht noch mehr zu Ungunsten der S c h e n k'schen Theorie.

Prof. Schenk schließt sein Werk mit einer sehr eingehenden Förderung der Mittel, die zur Feststellung einer Anwesenheit von Zucker im Harn dienen, die wir hier völlig übergehen können.

Nun wollen wir die Broschüre des Dr. S e l i g s o h n: „Willkürliche Erzeugung von Nachkommenschaft bestimmten Geschlechts (Knaben oder Mädchen)“ etwas eingehender betrachten. Im allgemeinen ist dieser Autor bestrebt, die alte H e n k'sche Lehre aufzufrischen, wobei er alle Fälle, die wider diese Theorie eugen, als Ausnahmen hinstellt. Er ist nämlich der Ansicht, daß jeder der beiden Eierstöcke nur zur Ausbildung von Eiern eines Geschlechts fähig sei, ebenso wie jeder Testikel nur Elemente, die zur Erzeugung eines Geschlechts dienen, ausscheide.

„Welcher Art auch die Ursachen des Samenausflusses aus dem rechten oder linken Testikel sein mögen“, schreibt der Autor

(auf S. 115): „so ist doch die gegenseitige Lage des Mannes und des Weibes während dem Akte für das Geschlecht der Nachkommenschaft jedenfalls von großer Bedeutung; zu dieser Überzeugung bin ich, teils durch eigene Erfahrungen, teils auf Grund von Beobachtungen anderer Autoren gelangt“. „Um ein Mädchen zu erzeugen (S. 112), muß der Mann links von der Frau liegen; falls aber die Geburt eines Knaben erwünscht ist, so gilt das Gegenteil“. „Die Ausführung dieser Vorschrift ist nicht schwierig, führt aber sicher und leicht zum Ziele (S. 113).“

An einer anderen Stelle schreibt er: „Viel schwerer ist es eine Antwort auf die Frage zu finden, in welchem Zusammenhange die gegenseitige Lage der im Akt beteiligten Personen zu der Entleerung des rechten resp. linken Testikels stehe, und wie es wissenschaftlich zu beweisen, daß bei einer bestimmten Körperlage die Entleerung eines bestimmten Testikels stattfinden müsse.“ „Ich habe schon öfters des Umstandes erwähnt, daß ich auf eine rein empirische Weise zu der Überzeugung gelangt sei, daß das Geschlecht der Nachkommenschaft hauptsächlich von der gegenseitigen Lage beider Eehälften im Bette abhängt; es ist mir aber nicht gelungen, ein diese Tatsache erklärendes Gesetz festzustellen.“

Die zitierten Zeilen machen den Leser zur Genüge mit der Theorie dieses Autors bekannt.

In Betreff dieser empirischen Theorie müssen wir konstatieren, daß, trotzdem sie ihren Ursprung schon von Hippokrates — seit dem über 2000 Jahre verstrichen — herleitet, und trotzdem sie nachher vom Organisten Hencke stark propagandiert worden, und noch in letzter Zeit in Dr. Seligson einen Fürsprecher gefunden, sie doch bis auf den heutigen Tag keine Verbreitung gefunden hat, ebenso wie es nicht gelungen ist ein diese Theorie erklärendes Gesetz zu formulieren.

Bald nach der Schenk'schen erschien die Broschüre des Dr. Ludwig Kohn „Willkürliche Beeinflussung des Geschlechts der Nachkommenschaft“ (übersetzt ins Russische von Dr. Leinenberg, Odessa 1899); aus letzterer haben wir einige statistische Daten, betreffend den Zusammenhang zwischen dem Geschlecht der Nachkommenschaft und dem verhältnismäßigen Alter der Eltern, geschöpft (S. 7).

Dasselbst finden wir eine Statistik über das Verhältnis zwischen den männlichen und weiblichen Geburten bei den Juden; bei den letzteren macht sich nämlich eine stete Prävalenz von männlichen Geburten bemerkbar, welcher Umstand gewöhnlich durch die talmudistische Regulierung des Ehelebens erklärt wird. Bekanntlich verbietet der Talmud den ehelichen Verkehr während einer geraumen Zeit (d. h. 7—14 Tage) nach der Menstruation, in welchem Maße diese Regel in der Gegenwart von den Juden aufrechtgehalten wird, ist dem Autor unbekannt, und darum erklärt er die bei den Juden verhältnismäßig größere Zahl der männlichen Geburten, als bei den Christen, als eine einfache Rasseigentümlichkeit. Wir müssen hierzu bemerken, daß diese Erklärung etwas zu erklären nicht im stande ist.

Wir wollen noch folgenden Fall¹⁾ hervorheben: die englischen Naturforscher H e n a und H e c k l y bemühten sich festzustellen, auf welcher Entwicklungsstufe die Rasseneigenschaften fixiert werden.

Zu diesem Experimente benutzten sie Kaninchen aus Belgien und Angora (beide Arten lassen sich sehr leicht durch ihre grundverschiedene Färbung unterscheiden); sie entfernten aus den Genitalien eines soeben belegten Kaninchenweibchens einer Rasse ein befruchtetes Ei und übertrugen es in die Tube eines Weibchens anderer Rasse. Dieser höchst originelle Versuch gelang aufs Beste; das Ei setzte sich am neuen Orte fest und entwickelte sich in normaler Weise; jedoch gehörte das erzeugte Junge der Rasse des ersten Kaninchens, d. h. seiner ursprünglichen Mutter, an.

Mithin wird die Rasse des Embryons nicht durch die Beschaffenheit der embryonalen Ernährung bedingt, sondern ist schon endgültig im soeben befruchteten Ei fixiert, woraus man schließen muß, daß die Ausbildung der Rasseneigenschaften gleichzeitig mit der Befruchtung des Eies stattfindet.

¹⁾ „Lehrbuch der Geburtshilfe“ von Dr. Karl Schroeder.

§ 3.

Das Gesetz der Entstehung des Geschlechts.

Aus dem Überblicke der langen Reihe von verschiedenen Anschauungen über die Entstehung des Geschlechts und der existierenden Theorien und Beobachtungen, welche die ersteren erklären und begründen sollen, können wir leicht ersehen, daß keiner von den Autoren genügend Aufmerksamkeit dem eigentlichen Befruchtungs- oder Coitus-Akte widmete, und doch ist es unumgänglich notwendig, zunächst nach Möglichkeit, diesen Akt zu analysieren; wir müssen jedoch gestehen, daß derselbe bei den Wirbeltieren nur in seltenen Fällen einer analysierenden Beobachtung zugänglich ist, und auch diese Ausnahmefälle können nur auf experimentelle Wege (künstliche Befruchtung) geschaffen werden, wie wir es aus den Beobachtungen Pflügers und Borns (auf Grund welcher wir oben feststellen konnten, daß das Geschlecht des Individuums nicht im Ei prädestiniert sei; von Fröschen und Forellen sehen konnten. Was aber den Menschen anbetrifft, so gibt es für uns nur eine Möglichkeit solche Beobachtungen anzustellen, nämlich durch Selbstbeobachtung.

Vor allem aber müssen wir uns, wenn auch in den Hauptstrichen nur, die Physiologie der Genitalsphäre ins Gedächtnis rufen.

Die Eierstöcke eines neugeborenen Mädchens bestehen bekanntlich aus 1000, in den Graaf'schen Follikeln enthaltenen Eichen; aus dieser Menge gelingt es aber nur dem geringsten Teil, im Zwischenraume von dem Anfang der Menstruationen, d. h. von ungefähr 14.—15. Lebensjahre bis zum 50jährigen Alter (in welchem die Frau zu menstruieren aufhört, wobei gleichzeitig die Emigration der Eier aus den Ovarien ein Ende nimmt), aus den Eierstöcken hinauszukommen.

Das Ei des Weibes entspricht im Durchschnitt $\frac{1}{16}$ — $\frac{1}{8}$ Linie und erscheint dem unbewaffneten Auge als ein kleines weißes Pünktchen.

Das Ei der Säugetiere wurde zum ersten Mal von Reigne de Graaf (1672) entdeckt, ebenso auch das Follikel (Bläschen), welches das Eichen aus dem Ovarium ausscheidet, und das nach

ihm das „Graaf'sche Follikel“ benannt worden ist. Dieses Follikel bewegt sich, im beständigen Wachsen begriffen, vom Zentrum zur Peripherie des Ovariums, wo es, in Folge des starken Blutandrangs, schließlich platzt und seinen Inhalt in die Bauchhöhlung und in die Tube ergießt. Diese Anspannung des Graaf'schen Follikels im Eierstocke, welche einen gewissen Reiz auf die Nerven des letzteren ausübt, ist die Ursache der geschlechtlichen Erregung bei dem Weibe; beim Manne aber wird dieselbe durch die Überfüllung der Samenbehälter, welche eine Reizung der betreffenden Nerven hervorruft, bedingt.

Die psychische Erregung, oder einfacher, die gewisse Erregbarkeit, welche den Akt begleitet, legt sich bei dem Manne sofort nach stattgefundener Samenejakulation, bei dem Weibe aber hält dieselbe, einmal eingetreten, bedeutend länger an, weil die weiblichen Sexualorgane eines bedeutenderen Zeitraums bedürfen, um in den normalen Zustand zurückzugelangen.

Die Physiologie¹⁾ lehrt, daß das Nervenzentrum für geschlechtliche Erregungen sich in der Kreuzregion des Rückenmarks, auf der Höhe des letzten Rückenwirbels und der ersten 3 Kreuzwirbel, befindet; es wird das Erektionszentrum (Nervi erigentes) genannt. Dieses Zentrum beherrscht diese Erregung, oder den Trieb zu der geschlechtlichen Vereinigung, die sich durch eine Erektion (Spannung) des Organs beim Manne, und eine Erregbarkeit der weiblichen Genitalien ausdrückt. Die Erektion aber ist das Resultat einer Blutüberfüllung des männlichen Organs, welche ihm die Fähigkeit verleiht, den Akt zu vollbringen. Der letztere besteht aus einer Reihe gewisser rhythmierter Bewegungen, die durch eine Ergießung des Samens in die Scheide abgeschlossen werden.

Dieses Schlußmoment des Vereinigungsaktes besitzt sein eigenes Zentrum und seine eigenen Nerven, Nervi ejaculatorii, welche, wie es Remi bei Seeschweinchen feststellte, an der Vorderfläche der unteren Hohlvene, auf der Höhe, wo in dieselbe die Nierenvenen münden, mit einem kleinen Knoten beginnen;

¹⁾ „Die Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Mannes“ von Finger und Saenger.

von diesem Knoten führen zwei dünne Nerven zu den inneren Sexualorganen.

Wenn man diese Nerven oder den entsprechenden Knoten mittelst elektrischen Stromes reizt, so werden dadurch peristaltische Verkürzungen der Samenbläschen und deren Entleerung hervorgerufen, ohne daß eine Erektion des Organs eintrete. Falls aber die Nervi erigentes durch elektrischen Strom gereizt werden, tritt sofort eine Erektion — ohne Samenentleerung — ein.

Der normale Samen besteht aus dreierlei Sekreten: 1. das Sekret der Testikeln, es enthält eine Menge Spermatozoen, Epithelzellen der Testikeln, und eine kleine Menge Flüssigkeit. 2. das Sekret der Samenbläschen, welches zur Verdünnung des ersten, in die Samenbläschen eintretenden, Sekrets dient¹⁾; 3. das Sekret der Vorstehdrüse, welches eine wässrige, milchfarbige Flüssigkeit, von deutlich saurer Reaktion und mit charakteristischem Sperma-Geruch, vorstellt.

Mithin stellt die aus den drei obigen Sekreten zusammengestellte Sperma eine dicke, bisweilen wässrige, milchige Flüssigkeit, von schwach-alkalischer Reaktion, vor; in ihr suspendiert befinden sich — in größerer oder kleinerer Menge — helle, gelbliche, dem gekochten Sago ähnliche, runde oder spindelförmige Körperchen. Den Hauptbestandteil des Sperma bilden die Spermatozoen.

Mehrere Autoren behaupten, daß die Spermatozoen in den Samenbläschen ihre Beweglichkeit beinahe oder vollständig verlieren sollen. Fürbringer, Burckhardt und Finger bestärkten diese Beobachtungen durch Experimente²⁾. Diese Meinung gewinnt noch dadurch an Bedeutung, daß die Spermatozoen sich sauren und alkalischen Flüssigkeiten gegenüber, als sehr empfindlich erwiesen haben; in ersteren verlieren dieselben ihre Beweglichkeit, in letzteren gewinnen sie dieselbe wieder.

Was die Menge der S. betrifft, so hat Lode dieselbe, mit

¹⁾ Rehfish glaubt, auf Grund seiner Versuche mit künstlicher Befruchtung von Kaninchen, daß das Sekret der Samenbläschen die Lebensfähigkeit der Spermatozoen befördert.

²⁾ Lehrbuch der Embryologie von Oskar Hertwig. Dasselbe von L w o f f.

Hilfe des für die Zählung der Blutkörperchen gebräuchlichen Apparats, bei dem Menschen und dem Hunde festgestellt. Beim letzteren enthält ein cbmm zirka 61 000 Spermatozoen, in der ganzen Menge aber des bei einer Entleerung ejakulierten Samens sind zirka 50 Millionen derselben enthalten, wobei diese, falls die Ejakulationen im Laufe einiger Stunden nacheinander folgen, schon in der vierten Portion des Samens gänzlich fehlen. Gewöhnlich erfordert die Herstellung einer neuen Menge derselben beim Hunde 3—4 Tage.

Ein cbmm der menschlichen Sperma enthält zirka 60 000 S., eine ganze Samenportion aber zirka 226 000 000. Bei kurz nacheinander folgenden Samenentleerungen macht sich auch im menschlichen Samen eine Verminderung des Spermatozoengehaltes bemerkbar.

Jetzt wollen wir einige nervösen Ursachen entstammende Abnormitäten des Coitusaktes betrachten. Es kommen z. B. Fälle vor, daß trotz normaler Erektion und regelrechter Vereinigung die Samenejakulation ausbleibt; diese Abnormität kann mitunter angeboren sein, viel öfter aber ist dieser Zustand erworben und tritt als Folge von häufigen, das Ejakulationszentrum erschöpfenden und funktionsunfähig machenden Exzessen in Venere auf. Andererseits werden oft Fälle beobachtet, wo völlig gesunde Individuen in leichtem Rauschzustande — namentlich wenn derselbe durch Bier verursacht ist — sehr starke Erektionen erhalten, die Ejakulation aber sehr erschwert wird, sogar gänzlich ausbleibt. Offenbar wird die Erregbarkeit des Ejakulationszentrums durch die Wirkung von Alkohol vermindert.

Dr. C u r l i n g¹⁾ erzählt, daß er einen Patienten in Behandlung hatte, bei dem das Präputium, samt einem Teil der Haut des Peniskopfes, infolge einer Reihe von syphilitischen Ulzerationen zerstört waren, und darum, mit eingetretener Heilung und Vernarbung, die Empfindlichkeit des Organs bedeutend gelitten hatte; das Ejakulationszentrum erhielt folglich nur schwache Erregungsströme, so daß letztere oft nicht im stande waren, die Tätigkeit des Zentrums hervorzurufen, d. h. die Ejakulation blieb meistens aus.

¹⁾ Finger und Saenger, S. 84.

Was die Rolle des Weibes im Akte anbetrifft, so ist es nicht schwer zu bemerken, daß die eintretende Befriedigung sich bei demselben durch Bewegungen des ganzen Körpers äußert, und deshalb fällt es dem im Akte beteiligten Manne leicht, den Moment des Eintritts derselben festzustellen.

Diese Empfindungsäußerung ist der physiologischen Erregung der Genitalien zuzuschreiben, die sich reflektorisch in Bewegungen des Körpers ausdrückt, welche auf dem Kulminationspunkt der Erregung noch durch die hinzutretenden — von den Tuben anfangenden und bis zu deren Munde gehenden — peristaltischen Bewegungen verstärkt werden. Diese peristaltischen Bewegungen werden durch eine Verkürzung der Wände der Gebärmutter begleitet, wodurch eine gewisse Menge alkalisch reagierenden Schleimes aus derselben in die Scheide ausgedrückt wird; in der letzteren aber ist stets eine, zur Anfeuchtung derselben dienende, Schleimflüssigkeit von saurer Reaktion vorhanden. Gleichzeitig mit der Verkürzung der Gebärmutter findet auch eine Verkürzung der dieselbe befestigenden runden Sehnen statt, wodurch die Mutter entblößt, d. h. hinunter in die Scheide gezogen wird, so daß sie sich dem durch das männliche Organ eingeführten Samen entgegenstellt.

Beschriebene Prozesse finden in den weiblichen Genitalien im Momente der höchsten geschlechtlichen Erregung statt, und deswegen entsprechen sie vollständig dem Prozesse der Samen- ejakulation bei dem Manne; folglich erhält die sexuelle Erregung bei dem Weibe da, wo diese Prozesse ausbleiben, keine Befriedigung.

Nach eingetretener Befriedigung nimmt die Mutter wieder ihre alte Lage ein und saugt, indem sie sich wieder erweitert, den gegen ihre Mündung eingespritzten Samen ein.

Allerdings ist die Befruchtung auch ohne diese Verkürzungen der weiblichen Genitalorgane möglich, wie es auch oft bei Neuvermählten — infolge noch nicht eingetretener Anpassung der Organe — vorkommt, ebenso wie bei gewalttätiger Vereinigung, wo das Weib keinen aktiven Anteil im Coitus nimmt, sondern gewöhnlich sogar dem Manne nach Kräften Widerstand leistet.

Hieraus muß man schließen, daß die Spermatozoen auch mittelst selbständiger Bewegungen in das Innere der Mutter und Tuben gelangen und das Ei erreichen können, ohne jegliche Beihilfe von Seiten des Weibes. Übrigens kommen bisweilen Fälle von Schwangerschaft vor, wo, aus irgend welcher Ursache, die Einführung des männlichen Organs in die Scheide erschwert ist und wo folglich die zum Scheideneingang eingeführten Spermatozoen den ganzen Weg durch dieselbe und weiter — in die Mutter und Tuben — nur mit eigenen Kräften überwinden müssen.

Alle solche Fälle müssen natürlich zu den Ausnahmen gerechnet werden.

Es muß noch erwähnt werden, daß häufig während der ersten Zeit der Ehe das Weib durchaus keinen sinnlichen Genuß durch die geschlechtliche Vereinigung erhält; derselbe stellt sich erst nach der Geburt des ersten Kindes ein.

Bei dem Manne bekanntlich wird der Eintritt der Befriedigung durch die beginnende Samenejakulation gekennzeichnet, welche gleichfalls auf dem Höhepunkt der geschlechtlichen Erregung stattfindet, und durch peristaltische Verkürzungen der Samenbläschen und der Wände der ausführenden Kanäle hervorgerufen wird; infolge dieser Verkürzungen tritt Sperma in die Harnröhre und wird ferner, vermittelt weiterer Verkürzungen der die Röhre umschließenden Muskeln, mit Vehemenz in die Scheide — zu dem Muttermunde — geschleudert.

Mithin sehen wir, daß die peristaltischen Bewegungen, wie der weiblichen, so auch der männlichen Organe, auf dem Höhepunkte der geschlechtlichen Erregung eintreten, und daß dieselben die nächste Ursache der eintretenden Befriedigung, mit der der Coitusakt sein Ende nimmt, vorstellen. Die Spermaejakulation aber kann verschieden auftreten; sie kann z. B. um einige Momente dem Eintritt der Befriedigung beim Weibe zugehen; in diesem Falle können die Spermatozoen wohl in die Gebärmutter gelangen, werden aber vorher der Einwirkung der in der Scheide vorhandenen sauren Schleimflüssigkeit ausgesetzt. Der Aufenthalt der Spermatozoen in der sauren Schleimflüssigkeit der Scheide wirkt, wie aus der Physiologie bekannt ist, abschwächend auf die Lebens- und

Tatkraft derselben ein, und in solchen Fällen, wie uns die Erfahrung lehrt, ist das von ihm erzeugte Individuum — weiblichen Geschlechts.

Zweitens kann die Ejakulation mit dem Eintritt der Befriedigung beim Weibe zusammenfallen (dem Prototyp der Vereinigung gemäß), in diesem Falle gelangt das Sperma, welches an und für sich von schwach alkalischer Reaktion ist, unmittelbar in die durch die Mutter ausgeschiedene Schleimflüssigkeit derselben (alkalischen) Reaktion und deshalb verlieren die Spermatozoen nichts an ihrer Lebenskraft, folglich ist letztere proportionell der Lebenskraft des Subjekts, und es findet mithin eine direkte Geschlechtsvererbung von der stärkeren der beiden Ehehälften statt.

Drittens kann die Samenejakulation um ein Moment später als die Befriedigung bei dem Weibe, stattfinden. In diesem Falle befinden sich die Spermatozoen in der denkbar günstigsten Umgebung; die Gebärmutter hat schon den in ihr enthaltenen alkalischen Schleim ausgeschieden, welcher die saure Schleimflüssigkeit der Scheide bereits neutralisiert hat; außerdem saugt jetzt die wieder schlaffwerdende Mutter die dicht zu dem Muttermunde eingespritzten Spermatozoen ein. In diesem Falle bewirkt die Einwirkung der neutralen Schleimflüssigkeit, welche, wie die angestellten Versuche es zeigten, die Spermatozoen in ihrer Lebenskraft bestärkt, daß die Nachkommenschaft — falls die Befruchtung stattgefunden — unumgänglich männlichen Geschlechts sein muß.

Aus dieser von uns vollführten Analyse des Coitusaktes läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß dieser Akt im wesentlichen ein psychisch-chemischer Prozeß ist, in welchem, je nach Einwirkung auf die Lebenskraft der Spermatozoen von: sauren, alkalischen, oder neutralen Schleimflüssigkeiten der weiblichen Genitalien, die Bildung dieses oder jenes Geschlechts stattfindet und zwar entsteht das weibliche Geschlecht in dem Falle, wo, wie wir es oben gesehen haben, der Samen in die saure Schleimflüssigkeit eingeführt wird, ehe das alkalische Sekret der Mutter dieselbe neutralisieren konnte; dadurch wird die Lebenskraft der Spermatozoen vermindert, und letztere werden nur zur Erzeugung eines weiblichen Individuums fähig; umgekehrt, falls der Samen in die Scheide gelangt, nachdem die saure Flüssigkeit schon durch das

alkalische Sekret der Mutter neutralisiert worden, erhält die Energie der Spermatozoen dadurch eine Kräftigung und folglich wird die Erzeugung eines männlichen Individuums ermöglicht. Also sehen wir, daß die chemische Reaktion der im weiblichen Sexualtrakte befindlichen Schleime die Lebenskraft der Spermatozoen — und also auch das Geschlecht der Nachkommenschaft — beeinflußt.

Offenbar muß die Geschlechtsvererbung bei den höheren Tieren durch dasselbe Gesetz bestimmt werden, und wirklich bestätigt uns eine genauere Analyse der verschiedenen Beobachtungen von verschiedenen Autoren in dieser Überzeugung.

Vor allem müssen wir auf die Tatsache aufmerksam machen, daß laut unserer Theorie, das Weibchen, falls die Befruchtung im Anfang der Brunstzeit — da ihre Genitalien noch unbedeutend erregt und wenig empfänglich sind — stattfindet, die Befriedigung erst nach eingetretener Ejakulation beim Männchen erhalten müsse, und folglich muß in diesem Falle die Nachkommenschaft, wegen Einwirkung von saurer Schleimflüssigkeit auf die Spermatozoen, weiblichen Geschlechts sein; falls aber die Paarung am Ende der Brunstzeit geschieht, im Moment der höchsten Erregung der weiblichen Genitalien, so wird das Weibchen meistens noch vor der Samenejakulation befriedigt; in diesem Falle werden die Spermatozoen der Einwirkung von alkalischer oder neutralisierter (aber nie saurer) Flüssigkeit ausgesetzt, und deshalb muß der Zuwachs männlichen Geschlechts sein. Auf dieselbe Art läßt es sich auch erklären, daß die Versuche *Thurys* (S. 8) oft ein glückliches Resultat ergaben, denn die von ihm für „unreif“ und „reif“ gehaltenen Eier entsprachen in der Tat dem Beginn und Ende der Brunstzeit; mithin erhalten die von ihm erzielten Resultate in unserer Beleuchtung eine ganz andere Bedeutung.

Ich zitierte die Beobachtungen *Meyers*; auch hier läßt sich das Resultat dadurch erklären, daß, so lange der Widder abgeschwächt war, der Akt früher zu Ende gelangen mußte, als das betreffende Schaf eine Befriedigung erhalten konnte, deshalb war der Zuwachs weiblichen Geschlechts; als aber die Kräfte des Widders wieder hergestellt waren, und der Akt darum länger

dauerte als früher, so daß die Befriedigung sich beim Schafe vor der Ejakulation einstellte, da ergab die Paarung einen männlichen Zuwachs. Es läßt sich übrigens diesem Falle auch eine andere Deutung beilegen: nämlich, im ersten Falle konnte die Paarung am Anfang der Brunstzeit, im letzteren aber am Ende derselben stattfinden.

In Betreff des Falles mit einem 26jährigen Hengste und jungen Stuten von feurigem Temperament (S. 6), läßt sich annehmen, daß das letztere eine früh eintretende Befriedigung bei den Stuten bedingte, und folglich, die Ejakulation später als diese eintrat, weswegen der Zuwachs nur männlichen Geschlechts sein konnte. Auch hier, wie im vorhergehenden Falle, ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß die Paarung am Ende der Brunstzeit stattfand, welcher Umstand die Sexualität des Zuwachses beeinflussen mußte.

Die Beobachtungen P l o ß' (S. 3) lassen sich leicht dadurch erklären, daß bei im Zustande der Erschöpfung sich befindenden Frauen das Nervensystem bedeutend erregbarer werde, schärfer und schneller auf jegliche Reize reagiere, und deshalb die Befriedigung bei ihnen früher, als die Ejakulation bei einem normalen Manne, eintreten müsse; in solchem Falle aber können die von hier stammenden Kinder nur männlichen Geschlechts sein.

In Betreff des von G i r o u erzählten Falles läßt sich mit Leichtigkeit feststellen, daß das melancholische Temperament des Weibes eine spät eintretende (später, als die Samenejakulation) Befriedigung bedingen mußte, und deshalb waren die Kinder weiblichen Geschlechts.

Bei geschwächter Potenz des Mannes (Fall auf S. 5) läßt sich voraussetzen, daß derselbe wiederholte, mißglückende Coitusversuche machen mußte, welche natürlich einen Reiz auf das Weib ausübten, und daß, wenn schließlich eine Samenejakulation zustande kam, ihr schon höchstwahrscheinlich die Befriedigung beim Weibe vorausgegangen war, deshalb war die Nachkommenschaft männlichen Geschlechts.

In dem von G u t z e i t (S. 6) erzählten Falle mußte die Frau leidenschaftlich eine Vereinigung mit dem Manne erwarten, während dieser sich dazu völlig gleichgültig verhielt, und deshalb mußte

auch hier die Frau früher, als der Mann, befriedigt werden, weshalb die von hier entstammende Nachkommenschaft nur männlichen Geschlechts sein konnte.

In dem Falle, der von Dr. S c h a t z (S. 7) erzählt wird, läßt sich die Geburt eines Mädchens von einem vor kurzem operiertem Weibe durch den Schwächezustand nach der Operation erklären, infolgedessen die Befriedigung bei ihr nur sehr spät eintreten konnte oder völlig ausblieb.

Felkin und Vilson erzählen (S. 5), daß von den in die Gefangenschaft geführten Weibern und Mädchen 482 schwanger wurden, wobei 79 Knaben und 403 Mädchen geboren wurden.

Wenn man annimmt, daß die Befruchtung erst nach der Gefangennahme der Weiber geschehen sei, so ist es selbstverständlich, daß der Akt im Zustande größter Betrübniß und Niedergeschlagenheit derselben, d. h. ohne jegliche leidenschaftliche Begierde ihrerseits, vor sich ging; aus diesem Grunde kann man es für höchstwahrscheinlich halten, daß hier die Samenejakulation meistens der Befriedigung des Weibes vorausging, was eine Prävalenz der weiblichen Geburten wohl rechtfertigt.

Es ist festgestellt worden, daß eine frühe Verehelichung und besonders die darauffolgenden Geburten den Organismus des Weibes bedeutend angreifen und schwächen; folglich führen sie auch eine Abschwächung des Nervensystems nach sich, dasselbe wird leicht erregbar und reagiert schnell auf Reize jeglicher Natur; deshalb muß notwendig bei einem solchen Weibe, im Falle einer Vereinigung mit einem reiferen Manne, die Befriedigung früher, als die Samenejakulation beim letzteren eintreten, und also muß, bei gelungener Befruchtung, eine männliche Nachkommenschaft zur Welt kommen. Diese Tatsache erklärt vollständig den von Prof. S c h r ö d e r konstatierten Frauenmangel in Australien; die Ursache ist in der unter den Mädchen üblichen frühzeitigen Verehelichung zu suchen.

Was die oben besprochene Tatsache einer Prävalenz der männlichen Geburten bei den Juden anbetrifft, so glauben wir, daß die Ursache davon in dem Beschneidungsbrauche, durch welchen die Oberfläche des Kopfes des männlichen Organs rau und wenig empfindlich dem Reize während des Coitusaktes gegen-

über gemacht wird — zu suchen sei; deshalb muß der Akt beim Manne viel länger dauern, und folglich, die Ejakulation meistens nach eingetretener Befriedigung des Weibes stattfinden, was eine männliche Nachkommenschaft bedingt.

K o h n erzählt (S. 7 seiner Arbeit), daß er bei dem Kaninchen in ein und derselben Muttertrompete Embryone beiden Geschlechts gefunden habe.

Diese Beobachtung kann uns als Ausgangspunkt für die Aufklärung der Geschlechtsentstehung bei den mehrgebärenden Haustieren dienen; als Objekt für solche Beobachtungen ist es am besten ein jedermann gut bekanntes Tier — nämlich den Hund — zu wählen, denn derselbe pflegt seinen Coitusakt vor unseren Augen zu vollbringen.

Es ist bekannt, daß der Hund, ebenso wie auch andere mehrgebärende Tiere (Kaninchen, Schweine u. s. w.), in jedem Wurf Kleine beiden Geschlechts wirft; außerdem begnügt sich bekanntlich die Hündin während der Brunstzeit nie mit einer einzigen Paarung, sondern es finden deren nie weniger als zwei statt, wobei fast immer die Hündin zur zweiten Paarung ein neues Männchen sucht, denn die erste, am Anfang der Brunstzeit, da die Genitalien noch den Höhepunkt der Erregung nicht erreicht hatten, vollbrachte Paarung ist nicht im stande sie zu befriedigen, und deshalb wählt sie sich gerne zur zweiten Paarung einen neuen Gatten.

Von der ersten Paarung, während der in den weiblichen Genitalien eine Schleimflüssigkeit von saurer Reaktion herrschen mußte, stammt notwendig eine weibliche Frucht ab; von der zweiten aber, die auf dem Höhepunkt der geschlechtlichen Erregung stattgefunden und durch Neutralisation der sauren Schleimflüssigkeit begleitet wurde, muß die Nachkommenschaft männlichen Geschlechts sein. Mithin setzen sich nach der ersten Paarung, wie in der linken, so auch in der rechten Muttertrompete neugebildete Embryone weiblichen Geschlechts fest, zu denen sich nach der zweiten Paarung — gleichfalls in beide Trompeten — neue Embryone, männlichen Geschlechts, hinzugesellen; auf diese Art kommt die regellose Mischung von männlichen und weiblichen Individuen zustande, welche K o h n bei dem Kaninchen beobachtete.

Die letztgelegten Eier der Vögel enthalten meistens (wie es Thury für Singvögel feststellte) männliche Embryone.

Diese Beobachtungen Thurys stimmen vollständig mit unserer Theorie überein, denn es muß — in Analogie mit anderen Tierarten — jedes Jahr (oder Mal) zu Beginn der Periode ihrer sexuellen Tätigkeit (Legezeit), da die betreffenden Organe noch den Höhepunkt der geschlechtlichen Erregung nicht erreicht haben, in dem Genitaltrakte eine Schleimflüssigkeit von saurer Reaktion vorwiegen, unter deren Einwirkung die Spermatozoen nur weibliche Individuen erzeugen. Später aber, da die geschlechtliche Erregung sich aufs Äußerste gesteigert hat, wird die saure Flüssigkeit neutralisiert, und dadurch die Lebenskraft der Spermatozoen gesteigert.

Es muß noch bemerkt werden, daß bei sehr vielen Vogelarten die Spermatozoen unmittelbar zu Beginn der Paarungszeit ausgebildet werden; während der übrigen Jahreszeit aber befindet sich die betreffende Drüse in indifferentem Zustande.

Aetzbold untersuchte die Spermatogenesis beim Sperling und fand, daß der histologische Bau der Samendrüse desselben während des Winters sich fast gar nicht von einer solchen eines noch unbefiederten Jungen unterscheiden lasse. Mit Frühlingsanfang aber beginnt eine intensive, ungeheure beschleunigte Zellenvermehrung.

Im Laufe von Jahrtausenden suchte die Menschheit eine Antwort auf die Frage, wodurch die Sexualität des Individuums bedingt werde, und die Lösung ist doch so leicht, die Ursache der Entstehung dieses oder jenes Geschlechts so einfach, und zwar von rein mechanischer Natur: Das Geschlecht wird nämlich durch die früher oder spätere eintretende Samenejakulation bestimmt; beigleichzeitig mit der Befriedigung des Weibchens stattfindender Ejakulation stammt das Geschlecht des Kindes vom körperlich stärkeren der Eltern ab.

Die das Gesetz illustrierende Kasuistik kann selbstverständlich nicht reich an Beobachtungsfällen sein, sondern beschränkt sich auf eine geringe Anzahl derselben.

Meine ersten Beobachtungen machte ich mit mir selbst; nachdem ich zwei Töchter erhalten hatte, und nun noch einen Sohn haben wollte, widmete ich mein ganzes Interesse dieser Frage und, nachdem ich eine, wie es mir schien, richtige Lösung für sie gefunden hatte, stellte ich das erste Experiment mit mir selbst an. Der Versuch gelang — ich erhielt einen Sohn.

Danach gab ich einen entsprechenden Rat einem jungen Ehepaare, das schon eine Tochter besaß; dieses führte meine Vorschrift aus und erzeugte glücklich einen Sohn. Ferner half ich auf dieselbe Art noch einem jungen Ehepaare, das schon drei Töchter hatte, und auch hier wurde bald ein Sohn geboren. Nach einiger Zeit instruierte ich noch ein junges Ehepaar, das schon 5 Töchter besaß und einen Sohn wollte, und mit ebenso glücklichem Resultat: dasselbe wiederholte ich mit noch einem Paare mit 7 Töchtern — mit gleichem Erfolge.

Nach diesen Versuchen wagte ich es, mit meiner Theorie vor die Öffentlichkeit zu treten¹⁾.

§ 4.

Das Mittel künstlicher Beeinflussung der Sexualität des Individuums bei dem Menschen.

Nachdem wir das Gesetz der Geschlechtsentstehung festgestellt haben, wird es jedermann klar sein, wie mit Hilfe einer gewissen Dosis Willenskraft, ein bestimmtes Geschlecht der Nach-

¹⁾ Anmerkung des Korrektors (Prof. A f a n a s s j e f f): Finde es für nützlich die Zahl der angeführten Beobachtungen des geehrten Autors noch durch folgenden Fall zu ergänzen: ein Arzt und Naturforscher bemerkte bald nach seiner Vermählung, daß die aktive Rolle im Erzeugungsakte ihm gehöre, während die Frau sich passiv verhielt. Er beendigte immer den Akt eher, als die Frau eine volle Befriedigung erhalten konnte, so daß dieselbe oft ganz ausblieb. Auf diese Art erzeugten sie im Laufe von 2 Jahren zwei Mädchen. In der Absicht seiner Frau eine volle Befriedigung zu ermöglichen, fing er seit der Zeit an den Akt langsamer zu vollbringen und denselben erst nach voller Befriedigung der Frau abzuschließen. Das Resultat dieser Modifizierung des Aktes blieb auch nicht aus: er erhielt 4 Knaben — nacheinander. Obwohl dieser Arzt nicht von der Hypothese des Dr. S. ausging, so waren die Ergebnisse doch identisch mit denen des Autors, und lassen sich leicht durch die Hypothese desselben erklären.

kommenschaft zu erzielen sei, zumal wir gesehen haben, daß der Ejakulationsprozeß einigermaßen durch unseren Willen regiert werden kann, und folglich wir imstande sind, den Akt willkürlich zu verlängern, was für die Erzielung von männlicher Nachkommenschaft von größter Bedeutung ist.

Aus dem Vorhergesagten wissen wir, daß von einer späten Samenejakulation männliche Nachkommenschaft, von einer frühen aber — weibliche abhängt.

Um ein männliches Individuum zu erzeugen, muß folglich der Mann eine passive Rolle im Laufe des Aktes spielen; die Frau dagegen aktiver auftreten, um möglichst schnell, jedenfalls vor der Samenejakulation, die Befriedigung zu erhalten.

Wenn die Erzeugung eines weiblichen Individuums erwünscht ist, so gilt das Gegenteil.

Es muß noch bemerkt werden, daß in einem leichten Rauschzustande — besonders falls dieser durch Bier verursacht worden — die Erregbarkeit des Ejakulationszentrums vermindert wird, d. h. die Ejakulation schwerer hervorzurufen ist.

§ 5.

Die Geschlechtsbestimmung bei Tieren.

Wenn wir einen Zuwachs weiblichen Geschlechts erzielen wollen, so müssen wir, laut unserer Theorie, die Paarung am Anfang der Brunstzeit vollbringen, dann werden die Spermatozoen durch die saure Scheidenschleimflüssigkeit abgeschwächt und nur zur Erzeugung von weiblichen Individuen fähig; um aber eine Störung von seiten des Männchens, die eine Vereinigung nach dem Prototyp der gleichzeitigen Befriedigung herbeiführen könnte, zu vermeiden, ist es geraten dazu ein womöglich jüngeres Männchen zu nehmen, denn, wie gesagt, das Alter des Individuums ist von größter Bedeutung für die Leichtigkeit der Samenejakulation.

Falls wir einen Zuwachs männlichen Geschlechts erzielen wollen, so muß die Paarung offenbar am Ende der Brunstzeit stattfinden; um sich aber vor allerlei Eventualitäten zu sichern, müssen wir ein Männchen womöglich älter (und apathischer) als das Weibchen, dazu wählen.

Also, für die künstliche Beeinflussung der Sexualität des Zuwachses der Tiere, ist es notwendig, die Paarung im passenden Moment zu vollbringen, und einen passenden Gatten dazu zu wählen¹⁾.

Falls aber jemals die Erzeugung von Tieren bestimmten Geschlechts mißlingen sollte, so könnte das nur von einem Fehler in der Feststellung des Beginns resp. Endes der Brunstzeit abhängen.

§ 6.

Äussere Befruchtung.

Nachdem wir den Befruchtungsakt so, wie er im Innern des weiblichen Organismus verläuft, beschrieben, wollen wir jetzt zu der äußeren Befruchtung, bei der die männlichen und weiblichen geschlechtlichen Produkte gleichzeitig ins Wasser geworfen werden, woselbst auch die Verbindung derselben stattfindet, übergehen; dieser Prozeß ist einer Menge wirbelloser Tiere und, aus der Klasse der Wirbeltiere — den meisten Fischen und einigen Amphibien eigen.

Um aber einen klaren Überblick des Befruchtungsaktes, wie er bei diesen Tieren, in natürlicher resp. künstlicher Umgebung

¹⁾ Anmerkung des Korrektors: In Betreff der künstlichen Beeinflussung der Sexualität des Zuwachses speziell bei Pferden, ist uns vor kurzem eine Broschüre „Der Zuwachs“ von I. Redin (Aus dem Journal für Pferdezucht“ No. 10. 1900) zugestellt worden. In dieser — augenscheinlich von keinem Arzt, aber doch einem scharfen Beobachter, geschriebenen Broschüre entwickelt der Autor, der jahrelang als Verwalter einer Paarungsstation tätig war, — über den Einfluß auf das Geschlecht des Zuwachses Anschauungen, die denen des Dr. S. sehr ähnlich sind. So z. B. schreibt er: „... desto mehr Chancen hat man, einen männlichen Zuwachs zu erzielen, je feuriger die Stute im Vergleich zu dem Hengste ist;“ und weiter schreibt er, daß man bei gleichgültigem Verhalten der Stuten zu dem Akte gewöhnlich weiblichen Zuwachs zu erwarten habe; ferner: „wenn männlicher Zuwachs erwünscht ist, so muß der Hengst ruhig und still sein, den Akt nicht zu schnell beendigen und nicht tollern, wie es einige Zuchthengste zu tun pflegen; der Hengst muß den Akt nach der Stute beendigen; sein Same muß sich auf den frischausgeschiedenen Samen der Stute ergießen“ u. s. w. Es ist augenscheinlich, daß Redin dasselbe konstatiert, wie Dr. S., — er bedient sich nur sehr unpräziser Ausdrücke, denn, wie wir z. B. wissen, scheidet die Stute während des Aktes keinen Samen aus, wohl aber wird von ihr, ebenso wie bei dem Weibe, eine gewisse Schleimflüssigkeit ausgeschieden. Weiter empfiehlt Redin, um die Stuten feuriger, die Hengste aber kaltblütiger zu machen, eine gewisse Traenierung derselben. Ähnliche Beobachtungen machte Redin auch mit einem Ehepaar und einer Hündin (Taxe).

verläuft, zu gewinnen, wollen wir zunächst einige Zeilen dem Bau der Genitalien und Harnorgane eines derselben — nämlich des Frosches — widmen.

Wenn wir die Bauchhöhle eines Froschweibchens öffnen, so entdecken wir vor allem zwei symmetrische, fächer- und sackförmige, mit schwarzen, dem Fischrogen ähnlichen, Körnern gefüllte Körper; das sind die Eierstöcke (Ovarien). Das reife Froschei besitzt das Aussehen einer ziemlich großen, schwarzen, mit einem großen, weißen Fleck versehenen Kugel, die unreifen Eier aber sind kleinen, gelblichen Körnern ähnlich.

Die Ovarien stellen 2 geschlossene Säcke vor, die an einem dünnen, weißen Häutchen in der Bauchhöhlung hängen, und zwar in keiner Verbindung mit den Ovidukten stehen; letztere nehmen ihren Anfang in der Brustgegend, zu beiden Seiten der Wirbelsäule, neben den Lungen, in Form zweier kleiner, trichterförmiger Öffnungen (Ostium), in deren Wänden sich spezielle Zellen befinden, durch welche das Ei, nachdem es durch die Wand des Ovariums durchgebrochen und ferner sich durch die Bauchhöhlung bis zum Ostium hindurchgearbeitet hatte, in den Ovidukt (Tube) gelangt.

Die stark gewundenen und verschlungenen Ovidukten liegen an beiden Seiten in der Bauchhöhlung. Im hinteren Teile erweitert sich jede Tube, ehe sie in die Cloaca mündet, zu einem dünnwandigen Ärmel, den sogenannten Uterus (Mutter). Weiter verschmälern sich die Ovidukten wieder und münden schließlich von der Rückenseite in die Cloaca, mit zwei, einander sehr naheliegenden, durch eine halbmondförmige Falte bedeckten Öffnungen.

Die dicken Wände der Ovidukten scheiden eine gallertartige Masse aus, die jedes passierende Ei in eine durchsichtige Hülle einschließt; im Wasser, wohin die Froscheier gewöhnlich abgelegt werden, quillt diese Hülle stark an und schützt derart das Ei vor schädlichen äußeren Einflüssen.

Die männlichen Sexualorgane.

An beiden Seiten der Wirbelsäule, im hinteren Drittel der Bauchhöhlung, auf der Höhe der oberen Nierenspitzen, befinden sich zwei ovale, bohnenförmige Samendrüsen (Testes) von hell-

gelber Farbe, die manchmal durch ein grau-grünliches Pigmenthäutchen maskiert wird. Wenn wir diese Drüse aus einem soeben getöteten Frosche entfernen, und sie auf einem Gegenstandsglase zerdrücken oder durchschneiden, so können wir daselbst — im Mikroskop, bei 200—300 . Vergrößerung, betrachtet — eine Menge Samenfäden (Spermatozoen) erkennen, die sich in einer steten Bewegung befinden, welche durch Wirkung von 1% Kochsalzlösung bedeutend beschleunigt wird.

Die Testes sind durch ein dünnes, farbloses Häutchen mit den dicht an der Wirbelsäule liegenden Nieren verbunden. Nachdem man die Samendrüse ein wenig emporgehoben, sieht man an deren innerer Seite dünne weiße Kanälchen (*Vasa efferentia*), durch die der Same in die Nieren gelangt. Das Gewebe der letzteren wird von dünnen Kanälen durchwoben, mittelst welcher der Same den äußeren Rand des hinteren Teils der Nieren erreicht, um sich weiter in einen ziemlich großen Kanal von hellgrauer Farbe, den Samenstrang zu ergießen.

Dieser Kanal dient zugleich als Harnröhre und kann deshalb Harnsamenröhre genannt werden. Sie beginnt am Außenrande der Niere, ungefähr am Anfang des hinteren Drittels, führt zunächst längst dem Nierenrande, liegt ferner frei neben dem Rückenmark — mit dem sie leicht zu verwechseln ist, und führt dann schließlich nach hinten — zu der Cloaca, in welche sie durch eine kleine runde Öffnung mündet.

Beim grünen Grasfrosche (*R. temporaria*) befinden sich in der Hinterpartie jeder Harnsamenröhre ziemlich große, taschenförmige Erweiterungen, gewöhnlich von dunkelgrauer Farbe, welche als Samenreservoirs dienen und deshalb Samenbläschen genannt werden.

Die natürliche Befruchtungsweise bei den Fröschen.

Mit Frühlingsbeginn klettert das Froschmännchen auf den Rücken des Weibchens und umfaßt es mit seinen Vorderpfoten: der hierdurch bewirkte Druck auf die Flanken des Weibchens befördert den Austritt der Eier, welche im Moment der Ausscheidung vom Männchen mit der Samenflüssigkeit begossen werden.

Die Befruchtung findet also außerhalb des Organismus statt, und demgemäß besitzen die Frösche keine äußeren Paarungsorgane.

Die auf diese Weise befruchteten Eier entwickeln sich gewöhnlich frei, — in Form gallertiger, stark angequollener Häufchen — auf der Oberfläche des Wassers schwimmend. Eine Woche nach der Befruchtung nimmt das Ei eine längliche Form an und beginnt sich in die Kaulquappe — in deren Bau sich schon Kopf, Rumpf und Schwanz unterscheiden lassen — zu verwandeln. Ferner erscheinen zwischen Kopf und Rumpf 3 Paare federförmiger, äußerer Kiemen und nun — 2 Wochen nach der Eilegung — verlassen die Fröschelein die Eier und schwimmen frei im Wasser umher. Später werden die Hinter- und Vorderfüße ausgebildet; der Schwanz verkürzt sich allmählich, die Kiemenspalten schließen sich, das Tier beginnt nun mit Lungen zu atmen und so verwandelt sich das Tier — gegen Ende des dritten Monats seiner Existenz — in einen Frosch.

Wir haben oben schon des von B o r n angestellten Versuches erwähnt; wie gesagt, exstirpierte er reife Froscheier unmittelbar aus dem Fremdkörper und befruchtete sie durch eine, vermittelt Verreibung der Samendrüsen hergestellte, Flüssigkeit; 95 % der hierdurch entstandenen Tiere waren weiblichen Geschlechts.

Andererseits stellte P f l ü g e r Versuche mit Froscheiern an, die durch das Weibchen im Aquarium frei abgelegt waren; er befruchtete sie künstlich durch konzentrierten oder verdünnten¹⁾ Samen des Männchens; das Resultat war: 36,3% männl. Geschl., 63,7% weibl. Geschl., d. h. genau so viel, wie bei natürlicher Befruchtung in freiem Zustande.

Um eine Erklärung dieses großen Unterschieds zwischen den von diesen berühmten Naturforschern erzielten Resultaten zu finden, müssen wir die Aufmerksamkeit des Lesers auf die gallertartige Masse lenken, in welche die Eier, beim Passieren der Tuben, eingehüllt werden.

¹⁾ P f l ü g e r ist der Ansicht, daß größere oder geringere Konzentration des Samens von höchstgeringer Bedeutung für die Sexualität sei.

Bei äußerer Befruchtung legen die Eier denselben Weg zurück — bloß in entgegengesetzter Richtung — den sonst, bei innerer Befruchtung, die Spermatozoen zurücklegen müssen; d. h. nachdem die Eier in den Tuben eine gallertige Hülle von alkalischer Reaktion erhalten, müssen sie weiter die sogenannte Mutter und die Cloaca passieren, wo sie der Einwirkung der hier befindlichen Schleimflüssigkeiten, welche — ebenso wie bei den höheren Tierarten — von saurer Reaktion sein müssen, ausgesetzt werden. Mithin wird die alkalisch reagierende Gallerthülle — bei natürlicher Befruchtung — durch die sauren Schleime neutralisiert.

Andererseits kann die Menge der auf einige Zeit vor der Eilegung im unteren Teile des Genitaltraktes aufgehaltenen Eier, ungefähr nur einem Drittel der ganzen, von einem Weibchen abgelegten, Eimenge entsprechen.

Zu diesem Schlusse sind wir nach angestelltem Vergleiche des Umfangs und Länge der Mutter mit den Größenmaßen der Ovidukten gelangt.

Bei natürlicher Eilegung werden die Eier vom Männchen mit der Sperma begossen, wobei die Spermatozoen, mit der neutralisierten Gallerthülle der Eier in Berührung gelangend, in ihrer Lebenskraft gestärkt werden, und so erzeugen sie, nachdem sie in das Ei eingedrungen, ein männliches Individuum. Offenbar findet hier derselbe Prozeß, wie bei innerem Verlauf des Befruchtungsaktes statt.

Ebenso begreiflich ist es, daß die Spermatozoen — in Analogie mit der inneren Befruchtung, mit einer Hülle von nicht neutraler, sondern alkalischer Reaktion in Berührung tretend, in ihrer Lebenskraft geschwächt (jedenfalls, dank der indifferenten Wirkung des alkalischen Schleimes, nicht gestärkt) werden, und deshalb bloß weibliche Individuen erzeugen können.

Es muß bemerkt werden, daß, wie bei künstlicher, so auch bei natürlicher Befruchtungsweise der Frösche, dieselbe stets eine große Anzahl Hermaphoditen ergibt. Dieser Umstand könnte davon abhängen, daß die neutrale Reaktion der gallertigen Hülle in den Eiern, die in den Partien der Ovidukten, welche sich an den Uterus anschließen, aufbewahrt wurden, allmählich in eine schwach-

alkalische übergeht; aus dieser Übergangsreihe müßten die hermaphroditischen Individuen abstammen. Wie gesagt, wird nur das erste Drittel der ganzen Eimenge eine Zeit lang im Uterus aufgehalten, wodurch die gallertige Hülle neutralisiert wird; die übrigen Eier aber passieren die Mutter ohne dort anzuhalten; die Erdkröte (*Phryne vulgaris*) z. B. wirft ihre Eier in zwei strohhalm-dicken Schnüren von 4 Fuß Länge¹⁾. Ein zweites Beispiel der ununterbrochenen Eiausscheidung bietet uns die *Alites obstetricans*²⁾; das Männchen faßt hier die Eier, die vom Weibchen in Schnurform geworfen werden, und wickelt sie um seine Lenden.

Aus dem gesagten muß es klar sein, weshalb *B o r n*, indem er die Eier unmittelbar aus dem Körper des Weibchens entfernte, ohne sie einer Neutralisation in der Mutter auszusetzen, 95% weibl. Individuen und nur 5% männlicher erhielt; und zwar entstammten die Männchen wahrscheinlich aus Eiern, die sich im unteren Ende der Ovidukten befanden, wo eine Diffusion der sauren Schleimflüssigkeit stattfinden konnte (aus dem Uterus), sodaß die Eihülle neutralisiert werden konnte.

Was die Versuche *P f l ü g e r s* anlangt, so wissen wir, daß er sie mit auf natürliche Weise gelegten Eiern anstellte, und deshalb ist bei ihm das Prozentverhältnis der Geschlechter annähernd dasselbe, wie bei natürlicher Befruchtung. Dieser Umstand wurde als Ausgangspunkt für die Behauptung, daß das Geschlecht des Embryon im Ei prädestiniert sei, benutzt; während in der Tat die geschlechtbestimmenden Faktoren nicht im Innern des Eies, sondern außerhalb, in der chemischen Reaktion der dasselbe bedeckenden Gallerthülle zu suchen sind; denn nur sie allein kann die Lebenskraft der Spermatozoen beeinflussen, von dieser aber hängt die Sexualität des Individuums ab.

§ 7.

Die Fische.

Nun wollen wir zu den unteren Tierarten der Wirbeltierklasse übergehen, nämlich zu den Fischen; letztere werden in zwei Gruppen eingeteilt.

¹⁾—²⁾ Brems Tierleben.

Die erste Gruppe — Acanthopteri (hierher gehören: der Barsch, *Perca fluviatilis*, der Sanderfisch, *Lucio perca Sandara*, der Kaulbars — *Aerina ceruna* u. s. w.) wird durch harte stachelige Flossenstrahlen und durch eine geschlossene, im Bauch befindliche, Schwimmblase charakterisiert. Die zweite Gruppe (der Hecht — *Esox lucius*, die Forelle — *Trutta forio*, der Karpfen, die Karausche, der Gründling, die Rotfeder, die Schleie etc.) wird dagegen durch Weichheit der Flossenstrahlen und durch eine offene mit dem Verdauungsapparate in Verbindung stehende, Schwimmblase charakterisiert.

An der Bauchseite jedes Fisches, ungefähr um zwei Drittel der Länge vom vorderen Kopfrande entfernt, befindet sich die Analöffnung, die das Aussehen einer kleinen, runden, gelblichen Aushöhlung besitzt; dicht hinter dieser Öffnung, in derselben Aushöhlung, ist eine zweite Öffnung — die der Harnröhre und des Sexualkanals — sichtbar. Dicht hinter der Analöffnung befindet sich eine aus einer Schwimmhaut, die auf knöchige Strahlen aufgespannt ist, bestehende Flosse, sie wird die Anal-flosse genannt.

Nachdem wir die Bauchhöhlung der Länge nach geöffnet, entdecken wir zunächst eine gerade, runde Röhre — die hintere Partie des Darmes — die sich längst der Bauchwand bis zur Analöffnung hinzieht. Weiter folgen die Erzeugungsorgane, diese liegen unter der Schwimmblase, am hinteren Teile des Darmes.

Die zu der ersten Gruppe gehörenden und folglich mit einer geschlossenen Schwimmblase versehenen Fischweibchen besitzen nur einen Eierstock (Ovarien), z. B. der Barsch. Dagegen weisen die zur zweiten Gruppe gehörenden und eine offene, durch einen Kanal mit der Speiseröhre verbundene, Schwimmblase besitzenden Weibchen zwei symmetrische Ovarien auf (z. B. der Hecht).

Ein eigentlicher Ovidukt existiert bei den Fischen nicht, und das allmählich schmaler werdende Ovarium schließt sich unmittelbar durch eine kleine, dicht hinter der Analöffnung befindliche Öffnung auf.

Je nach dem Alter des Fisches und der Jahreszeit erscheinen die Ovarien entweder als kaum bemerkbare Keime, oder als große.

mit Eiern angefüllte (beim Barsch bis 200 000) Säcke. Die Samen-drüsen (Testes) liegen beim Barsche — in Form zweier schnee-weißer, länglicher Körper (sogen. Milche) — gleich den Ovarien, unter der Schwimmblase. Beim Hecht haben die Samendrüsen das Aussehen langer, gelblicher, unterhalb der Schwimmblase befindlicher Bänder. Die Wände der Samendrüsen sind sehr dünn und bersten leicht, dann wird deren Inhalt frei; derselbe besteht aus einer Menge, wie schneeweißer Staub aussehender, kleiner, runder Kügelchen mit kaum merkbaren Schwänzchen. Wie die Ovarien, so auch die Samendrüsen sind von der Schwimmblase bloß durch ein dünnes Häutchen getrennt, was auf einen gewissen Zusammenhang zwischen dem Befruchtungsprozesse und der Schwimmblase hindeutet.

Die Schwimmblase befindet sich neben der Wirbelsäule und stellt einen hohlen Zylinder mit abgerundeten Enden, dessen silbernglänzende Wände aus mehreren Schichten Bindegewebe und Muskeln bestehen, vor. Wenn man die Blase öffnet, so kann man an der vorderen Bauchseite derselben mehrere sternartige rötliche Fleckchen bemerken, das sind die Verzweigungen der Blut-gefäße, die reichlich die Blase durchweben. Der glattwandige Innenraum der Schwimmblase ist mit Gasen angefüllt, deren Be-schaffenheit bedeutend von derjenigen der Luft durch einen großen Gehalt von Kohlensäure (bis 7%) und Azot (bis 98%) absticht. Vermutlich werden diese Gase aus dem Blute, als Ersatz des aus der Luft verschlungenen Sauerstoffs, ausgeschieden.

Die physiologische Rolle der Schwimmblase ist noch nicht gänzlich aufgeklärt. Meistenteils wird ihr die Bedeutung eines hydrostatischen Apparats zugeschrieben, der dem Fische die Mög-lichkeit verleiht, das spez. Gewicht seines Körpers zu variieren und das Schwerezentrum nach vorne resp. hinten zu verschieben, indem er die Schwimmblase zusammenzieht oder ausbreitet. Andererseits läßt die Fülle von Blutgefäßen in den Wänden der Blase und die eigenartige Beschaffenheit der dieselbe anfüllenden Gase vermuten, daß ihr auch Atmungsfunktionen eigen seien, so daß einige Autoren diese Blase nicht Schwimm- sondern Luftblase nennen. Es ist außerdem Grund vorhanden zu der Annahme, daß diese Blase keine unwichtige Rolle im Erzeugungsprozesse

spielt, in dem sie durch die in ihr enthaltenen Gase einen gewissen Einfluß auf die Reaktion der die Eier umschließenden Schleimflüssigkeit ausübt, denn sie befindet sich in unmittelbarer Nachbarschaft mit den Erzeugungsorganen.

Gegen Ende des April oder Anfang des Mai werfen die Barsche in pflanzenreichen Stellen des Wassers ihren Rogen, in Form von langen (2—3 Arschin), gallertigen Bändern, in denen die Eichen zu je 2—5 Stück verbunden sind; und zwar ist jedes solches Häufchen in eine besonders klebrige Zelle eingeschlossen, so daß das Ganze das Aussehen eines feinen, grünlichweißen Gewebes gewinnt. Die hieselbst herumschwimmenden Männchen ergießen ihren Samen (Milche) auf die Eier, im Moment deren Werfung. Aus den befruchteten Eiern entwickeln sich nach 15—20 Tagen winzige Embryone, die mit großen Eidotterbläschen, in denen man leicht mittelst eines Vergrößerungsglases die Blutpulsation unterscheiden kann, versehen sind.

Wie gesagt, ist jedes Eihäufchen in eine besondere klebrige Zelle eingeschlossen; die Reaktion dieses klebrigen Schleimes, den die Spermatozoen durchdringen müssen, um in das Ei zu gelangen, ist für die Lebenskraft der Spermatozoen offenbar von großer Bedeutung.

Das sonst regelmäßige Leben des Fisches wird nur durch den Erzeugungstrieb gestört; dieser spornt ihn zu weiten Wanderungen an, die natürlich nicht freiwillig, sondern infolge von Überfüllung der Ovarien, wodurch das spez. Gewicht bedeutend vergrößert wird, unternommen werden. Vermutlich muß das eigenartige sackförmige Organ — die Schwimmblase — zu dieser Zeit eine intensive Tätigkeit entwickeln, um seiner Aufgabe — den Organismus, mittelst Gewichtsvariationen, im Wasser zu senken oder zu heben — gerecht zu werden.

Die Fruchtbarkeit der Fische ist unglaublich groß. Die Forelle und der Lachs werfen verhältnismäßig wenig Eier, und doch beträgt die Zahl derselben 25 000; die Schleie wirft 70 000 Eier; der Hecht bis 150 000, der Barsch von 200 bis 300 Tausend; der Stör und der Hausenfish Millionen.

Die Bachforelle (*Trutta forio*) wirft ihren Rogen auf seichte Stellen, wobei sie im Boden durch Seitenbewegungen ihres Schwan-

zies eine Grube gräbt, in welche sie ihren Rogen hineinlegt und dann leicht mit Erde zudeckt. Ähnlich handelt in solchen Fällen die Seeforelle (*Trutta lacustris*). Im Bodensee und im Rheine lebt eine Forellensorte, Schwebeforelle genannt; im Anfang September begibt sich dieselbe in die Flüsse, um ihren Rogen zu werfen, wobei sie — ähnlich den Bachforellen — im Sande große, trogförmige Gruben gräbt. Der Hecht wirft den Rogen im Anfang März, um welche Zeit er derart ertaubt und erblindet, daß man ihn mit Händen greifen kann; seine Eier entwickeln sich im Laufe einiger Tage.

Für die künstliche Zucht werden die Forellen während der Erzeugungsperiode gefangen, und darauf in flachen, mit Wasser gefüllten Gefäßen, zur Rogenwerfung gezwungen. Nachdem man die Eier in speziellen Gefäßen befruchtet hat, werden sie entweder in andere, für die weitere Entwicklung derselben geeignete Gefäße übertragen, oder in feuchtes Moos verpackt und an Ort und Stelle transportiert.

Wenn wir die künstliche Befruchtungsweise der Forellen mit der natürlichen vergleichen, so sehen wir, daß das Weibchen der Möglichkeit von kräftigen Bewegungen, welche die Aushöhlung des Flußbodens zum Zweck haben, hier beraubt ist; diese Bewegungen aber müssen eine intensive Diffusion der in der Schwimmblase enthaltenen Gase in das nebenliegende Ovarium hervorrufen, wodurch die alkalische Reaktion der die Eier umhüllenden Schleime neutralisiert werden müßte, und zwar wird die Neutralisation desto toller sein, je länger diese Bewegungen dauern; demgemäß müßte auch die Zahl der männlichen Individuen größer sein. Das ist der Grund, weshalb bei künstlicher Befruchtung der Forellen, das weibliche Geschlecht in der Nachkommenschaft prävaliert. Da die Schwimmblase das einzige, mit dem Ovarium in direkter Verbindung stehende, Organ ist, so läßt sich annehmen, daß nur sie allein einen Einfluß auf die Reaktion des die Eier umschließenden Schleimes ausüben kann.

Mithin ist auch bei den Fischen sowohl wie bei den Fröschen, die Reaktion der schleimigen Eihülle der einzige geschlechtbestimmende Faktor.

§ 8.

Die Parthenogenesis.

Die Entwicklung des Eies ohne jegliche Befruchtung desselben wird Parthenogenesis genannt. Dieselbe trifft man bei einigen wirbellosen Tieren (Insekten, krebsartigen etc.). Die Parthenogenesis kann als permanente Erscheinung auftreten in Fällen, wo die Möglichkeit einer Befruchtung vollständig ausgeschlossen ist, und das Ei sich deshalb unbefruchtet entwickeln muß (falls im Stamme z. B. keine Männchen vorhanden sind), oder als zufällige Erscheinung, wo das Ei nur zufällig nicht befruchtet wird, und sich selbständig entwickelt.

Als Beispiel können die Bienen dienen. Der aus 6 Ringen bestehende Bauch derselben enthält die Tracheen (Atmungsrohre) und Luftbläschen, welche die Biene während dem Fluge mit Luft anfüllt; hierselbst befinden sich auch beide Magen, von denen einer zur Aufnahme des gesammelten Honigs, der andere aber als Verdauungsapparat dient; außerdem befinden sich hier noch der Stachel, die Giftblase, die das Gift ausbildenden Drüsen und die Genitalien.

Die Drohnen (Männchen) besitzen keinen Stachel; der Stachel der Königin ist etwas größer, als der der Arbeiterin, und von leicht gebogener Form. Bei der Arbeiterin befindet sich derselbe in einem eigenen Futteral, das auf dem letzten Bauchringe seinen Platz hat; er besteht aus zwei dünnen Nadelchen (Stilette) von glattem braunem Hornstoffe; jede Nadel besitzt neue kleine Zähne, die die Nadel in der Wunde festzuhalten bestimmt sind. Das Gift welches in den Giftdrüsen — im Innern des Bauches — ausgearbeitet, und dann durch starkverschlungene Kanäle in die Blase befördert wird, fließt zwischen den beiden Nadeln aus der Giftblase in die Wunde. Der stark entwickelte Stachel dient nicht nur zur Verteidigung, sondern hauptsächlich dazu, um vor dem Versiegen der mit Honig angefüllten Zellen in jede eine geringe Quantität des Giftes, welches den Honig vor dem Sauerwerden schützen soll, hineinzutropfen. Das Bienengift enthält vorwiegend Ameisensäure.

Die Geschlechtsorgane der Königin bestehen aus zwei Ovarien.

in denen die Eier ausgebildet werden; von jedem Ovarium führt ein dünner Kanal, weiterhin vereinigen sich beide und bilden den Eileiter, mit dem, vermittelt eines dünnen Kanals, das Samenreservoir in Verbindung steht. Falls die Königin beim Passieren des Eies durch den Eileiter, auf das Samenreservoir (Receptaculum seminis) einen gewissen Druck ausübt, wird das Ei mit dem Samen begossen und somit befruchtet.

Am 3.—7. Tage nach dem Austritt aus dem Mutterraume macht die Königin einen Ausflug aus dem Bienenstocke und paart sich im Fluge mit einer der Drohnen, indem sie ihr die Erzeugungsorgane abreißt und dadurch ihren augenblicklichen Tod verursacht. Darauf, nach 20—30 Minuten Abwesenheit, kehrt die Königin in den Stock zurück, die Erzeugungsorgane der Drohne in ihrem After mit sich bringend; während eines gewissen Zeitraums nach der Paarung wird der Same aus dem abgerissenen Organ in das Samenreservoir der Königin eingesogen, worauf dieselbe sich von dem leeren männlichen Organ befreit.

Die Königin legt zweierlei Eier: erstens solche, die sie, während des Durchgangs derselben durch den Eileiter, mit dem im Receptaculum seminis gesammelten Samen befruchtet; zweitens Eier, die völlig unbefruchtet bleiben. Aus den ersten entwickeln sich nur Weibchen, d. h. die Arbeiterinnen; aus den zweiten nur Männchen (Drohnen). Falls man die Befruchtung der Eier künstlich verhindert, so kann man die Königin zwingen, nur männliche Eier zu legen. Eine gute fruchtbare Königin ist imstande, bis 4000 Eichen im Laufe eines Tages zu legen.

Obwohl die Genitalien der Arbeiterinnen nur schwach entwickelt sind, so trifft es sich doch, daß dieselben Eier legen, welche aber, da die Möglichkeit einer Befruchtung nicht vorhanden ist, sich unbefruchtet entwickeln und ausschließlich Drohnen ergeben. Die Arbeiterinnen legen ihre Eier nur in mutterlosen Stöcken und nur in dem Falle, wenn es unmöglich ist, eine Königin auszubrüten.

Wie gesagt, ist die Ameisensäure der Hauptbestandteil des Bienengiftes; dieser Umstand läßt uns vermuten, daß der im Genitaltrakte befindliche Schleim auch von saurer Reaktion ist.

Wenn wir jetzt die Frage zu beantworten versuchen, weshalb aus den befruchteten Bieneneiern weibliche Individuen, aus den unbefruchteten aber männliche entstammen, so müssen wir auch hier die Ursache in der, für die innere Befruchtung bei dem Menschen und höheren Tieren festgestellten Tatsache suchen, daß nämlich die Spermatozoen, in eine saure Schleimflüssigkeit des Genitaltraktes gelangend, in ihrer Lebenskraft geschwächt werden und infolge dessen weibliche Individuen erzeugen. Laut diesem Gesetze müssen wir annehmen, daß auch hier die Spermatozoen aus dem R. s. auf die saure Schleimhülle der Eier gelangend, infolge Abschwächung weibliche Nachkommenschaft erzeugen. In den unbefruchteten Eiern aber findet eine gegenseitige Wirkung des das Ei umschließenden sauren Schleimes und des Eiinhalts statt; wobei die alkalische Reaktion des Protoplasma des Eies neutralisiert wird, und infolgedessen erhält die dem Spermatozoon entsprechende Zelle im parthenogenetischen Eie eine analoge Stärkung von seiten ihrer neutralisierten Umgebung, weshalb die Nachkommenschaft in diesem Falle männlichen Geschlechts (Drohnen) ist.

Mithin wird die Sexualität des Individuums bei parthenogenetischer Entwicklung des Eies durch dasselbe Gesetz, wie bei normaler Entwicklung derselben bei den höheren Tierarten, bestimmt.

Ähnlich wie bei den Bienen, verläuft die parthenogenetische Entwicklung der Eier bei sehr vielen Insektenarten (*Pollistes galica*, *Nematus ventricosus*, *Vespa britannica* etc.), — und zwar bieten sie meistens in dieser Hinsicht keine Eigentümlichkeiten.

Eine besondere Erwähnung verdient die *Hydatina Senata*. Die Beobachtungen Nußbaums und anderer Naturforscher stellten fest, daß die Sexualität der ganzen von einem Weibchen abstammenden Nachkommenschaft durch die Nahrungsbeschaffenheit während eines gewissen Stadiums ihrer Entwicklung bestimmt werde. Falls das Weibchen vom Moment ihres Austritts aus dem Mutterei bis zur vollständigen Reife ihres Organismus gut genährt wird, so wird es zeitlebens nur weibliche Individuen erzeugen, falls es aber während dieser Zeit schlecht genährt wird.

so wird ihre Nachkommenschaft ausschließlich männlichen Geschlechts sein. Wie vor so auch nach dieser Periode ist die Nahrungsbeschaffenheit für die Sexualität der Kinder ohne Bedeutung. Nachdem das erste Ei abgelegt worden, vermögen weder Nahrungsverbesserung oder -Verschlechterung, noch Temperaturveränderung das Geschlecht der ganzen Nachkommenschaft des betreffenden Weibchens zu verändern.

Mithin muß man für die niederen Tierarten noch die Nahrungsbeschaffenheit (auch Temperaturverhältnisse) als einen die Sexualität bestimmenden Faktor anerkennen; und zwar rufen günstigere Lebensverhältnisse die Erzeugung von weiblichen, die ungünstigen Verhältnisse dagegen — die Erzeugung von männlichen I. hervor¹⁾).

Wodurch erklärt sich aber diese Erscheinung?

Wie schon oben bemerkt, legt das jungfräuliche Weibchen — infolge guter Nahrungsverhältnisse — in einen Schleim alkalischer Reaktion gehüllte Eier; bei schlechter Nahrung ist der betreffende Schleim dagegen von saurer Reaktion. Im letzteren Falle findet eine Neutralisation des das Ei bildenden, an und für sich alkalisch-reagierenden, Protoplasma durch den sauren Schleim statt, wodurch die Zelle, welcher im parthenogenetischen

¹⁾ L w o f f erzählt in seinem „Lehrbuch der Embryologie“ (S. 48) von einem der Krebse — der Daphne, daß man im Frühling von dieser Tierart nur Weibchen antreffen könne; im Laufe des Sommers pflanzen sich diese auf parthenogenetische Weise fort, wobei ausschließlich weibliche Individuen erzeugt werden; erst im Frühherbst, da die Lebensverhältnisse ungünstiger werden, beginnt die Daphne männliche Individuen zu erzeugen, durch welche nun die vorhandenen Weibchen befruchtet, und dadurch zur Legung besonderer „Winter-eier“ fähig gemacht werden. Sollte man aber die Daphne zu dieser Jahreszeit in günstige Lebensverhältnisse stellen (warme Sommertemperatur und reichliche Nahrung), so bleibt die herbstliche Legung von männlichen Eiern aus und es wird nur eine unbeschränkte Reihe parthenogenetisch-entwickelter weiblicher Stämme erzeugt. Andererseits kann man noch mitten im Sommer, indem man die Daphne in eine künstlich geschaffene herbstliche Umgebung versetzt, sie zur Erzeugung von männlichen Individuen zwingen. Dasselbe läßt sich in Bezug auf eine andere, im Salzwasser lebende Krebsart — die *Artemia Salina* — feststellen; nur wird bei derselben die Erzeugung von männlichen Individuen durch veränderte Salzkonzentration hervorgerufen; mithin wirkt die Variation des Salzgehaltes auf dieselbe gleich der Herbstkälte auf die Daphne.

Ei die Rolle des Spermatozoon eigen ist, in seiner Lebenskraft gestärkt wird, wovon das männliche Geschlecht des Zuwachses abhängt.

Also, um das gesagte kurz zu resümieren, wir haben gefunden, indem wir die dieses oder jenes Geschlecht des menschlichen Individuums bedingenden Ursachen aufzuklären suchten. — daß die Spermatozoen, der Einwirkung von sauren Schleimflüssigkeiten ausgesetzt, weibliche Individuen erzeugen, unter Einwirkung von neutralen Schleimen dagegen — männliche Individuen; bei alkalischer Reaktion aber der den Spermatozoen im Wege stehenden Schleime können beide Geschlechter entstehen, und zwar hängt in diesem Falle die Sexualität des Individuums vom stärkeren der Eltern ab.

Bei den Säugetieren wird das weibliche Geschlecht gleichfalls durch die saure Reaktion, das männliche aber durch die alkalische oder neutrale Reaktion derselben bedingt.

Ebenso bedingt die saure Reaktion auch bei den Vögeln das weibliche Geschlecht, die neutrale — das männliche.

Bei den Amphibien und Fischen (äußere Befruchtung) bedingt die neutrale Reaktion der die Eier umschließenden Schleimhülle das männliche Geschlecht, die alkalische Reaktion dagegen das weibliche Geschlecht der Nachkommenschaft.

Bei parthenogenetischer Erzeugung entwickelt sich aus dem Ei, falls dasselbe in einen alkalisch reagierenden Schleim eingehüllt ist, ein weibliches Individuum; falls der betreffende Schleim aber von saurer R. ist, so neutralisiert derselbe das alkalisch reagierende Protoplasma des Eies, infolgedessen ein männliches Individuum entsteht.

Wie gesagt, ist bei innerer Befruchtung die das Geschlecht bestimmende Ursache von rein-mechanischer Natur und im früheren oder späteren Eintritt der Samenejakulation zu suchen: im allgemeinen aber hängt das Geschlecht des Zuwachses von der mehr oder weniger intensiven Lebenskraft des in das Ei eindringenden Spermatozoon ab, diese aber wird durch die

ure, resp. alkalische oder neutrale Reaktion der in den weiblichen Genitalien enthaltenen Schleime bedingt; und so ist von dieser Reaktion, wie bei innerer, so auch bei äußerer Befruchtung, gleichwie in der Parthenogenesis, — der ursprüngliche geschlechtbestimmende Faktor, und mithin kennt das entsprechende Gesetz in seiner Anwendung keine Ausnahmen.

Ich hoffe, daß von Personen, die sich für diese Frage interessieren, angestellte Versuche meine Theorie völlig bestätigen werden.



Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 80, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Behandlung der Knie deformitäten.

Von

Dr. **Bibergeil**, Assistenten der Königl. Universitätspoliklinik
orthopädische Chirurgie in Berlin (Professor Dr. Joachimsthal).

Zu den Hauptaufgaben der orthopädischen Chirurgie gehört Behandlung von Deformitäten des Skelettsystems, sowohl der erworbenen wie der angeborenen. Bedingen sie doch mehr oder minder hochgradige Störungen des Allgemeinbefindens, insbesondere in der Arbeitsfähigkeit der von ihnen betroffenen Individuen. Besonders schwerwiegende Folgen besitzen derartige Knie- und Gelenkdeformitäten, wenn sie den Gehapparat betreffen. Eines der häufiger von Störungen im anatomischen Bau und in der Funktion betroffenen Gelenke des Gehapparates ist das Kniegelenk. Ist dieses der Sitz der Erkrankung, so zieht sie daher oft eine ganze Reihe schwerer sekundärer Störungen nach sich, so daß man Erkrankungen des Knochen- und Gelenkapparates dieses Gelenkes von Anbeginn an nicht genug Aufmerksamkeit schenken kann. Besonders die nach Entzündungen des Kniegelenks auftretenden fehlerhaften Stellungen, Flexionskontrakturen, oder Ankylosen, die so oft nach längerem Bestande von den Kranken zwecks Milderung der Schmerzen eingenommenen „physiologischen Mittelstellung“ entstehen und schwer bekämpfen sind, machen es einem jeden, der Erkrankungen des Kniegelenks behandelt, zur Pflicht, den Eintritt derartiger Stellungen nach Möglichkeit zu verhindern. Ist eine solche Deformität mit ihren weiteren Folgen aber einmal eingetreten, so ist es geboten, diese zu beseitigen, um die Patienten vor dem Schicksal zunehmender Verkrüppelung zu bewahren.

I. Die erworbenen Kontrakturen und Ankylosen des Kniegelenks.

Sehen wir von den durch mechanische Verletzungen, ausgedehnte Weichteilwunden, Verbrennungen oder durch entzündliche Veränderungen, phlegmonöse Prozesse oderluetische Ulzerationen der äußeren Hüllen des Kniegelenks entstandenen Narbenkontrakturen ab, so ist die weitaus größte Mehrzahl der Kniegelenkskontrakturen die Folge von Gelenkentzündungen; sie ist also arthogener Natur und entsteht durch pathologische Veränderungen der Gelenkkörper, Schrumpfung der Kapsel und Weichteile. Seltener sind die myopathischen und neuropathischen Kontrakturen, welch' letztere bekanntlich in spastische und paralytische zerfallen. Nicht zu vergessen sind die nach Knochenbrüchen in der Nähe des Gelenks und intraartikulären Frakturen entstehenden Gelenksteifigkeiten, Kontrakturen und Ankylosen, die sich einerseits durch Organisation der in das Kniegelenk ergossenen Blutmassen, andererseits durch sekundäre intra- und periartikuläre Entzündung schon frühzeitig zu entwickeln pflegen.

Es ist leicht verständlich, daß Kniegelenkentzündungen, obenan die tuberkulöse Gonitis, meist in Flexionskontraktur zur Ausheilung gelangen. Nach K ö n i g s Annahme gibt jeder Kranke der Extremität die am wenigsten schmerzhafteste Stellung in leichter Flexion. Bei erheblicherer Schmerzhaftigkeit versucht der Kranke das Gelenk durch Muskelwirkung zu fixieren. In vielen Fällen tritt zu dieser Flexionsstellung eine Außenrotation des Unterschenkels, deren Entstehung durch die von dem Kranken im Bett der Extremität gegebene Lage begünstigt wird. Versucht der Kranke, sein in Flexionsstellung befindliches Bein zum Gehen zu benutzen, so tut er das wegen der durch die Beugestellung des erkrankten Gelenks eingetretenen Verkürzung der Extremität, indem er diese im Hüftgelenk abduziert. Diese Abduktionsstellung führt leicht zu der Entstehung eines Genu valgum und einer Subluxation der Tibia. Es kann also aus den Folgen einer Kniegelenksentzündung eine bedeutende Deformierung des Gelenks entstehen, welche durch Schrumpfung der Weichteile auf der Beugeseite der Gelenkgegend fixiert wird.

Bei der Behandlung der erworbenen Knie deformitäten haben wir zu berücksichtigen die nach Gelenkverletzungen eintretenden Versteifungen, die Flexionsstellungen bei floriden Gonitiden, entzündlichen Kontrakturen und endlich die nach abgeheilten Prozessen durch chronische Gelenkveränderungen und Verkrüppelung der Weichteile stationär gewordenen Knie deformitäten.

Das bei Gelenkverletzungen (Zerreißen der Gelenkkapsel oder des Bandapparates, intra- oder periartikulären Frakturen) sich auftretende Hämarthros, der Bluterguß in den Recessus posterior, bedarf stets eingehendster Beachtung. Während leichte Fälle (Kontusionen ohne Zerreißen oder Frakturen) kurzer Zeit unter Ruhe und feuchten Verbänden zur Ausheilung ohne Störung der Funktion gelangen, beobachtet man als Folge starker Gewalteinwirkungen auf das Kniegelenk und seine Umgebung erhebliche Funktionsstörungen. Die möglichst rasche Entfernung des in das Gelenk ergossenen Blutes hat in mehrfacher Hinsicht Bedeutung. Bekanntlich führt jedes bedeutendere Hämarthros zur sekundären Synovitis. Um diese möglichst zu kupieren und den Patienten vor allen durch eine später sicher eintretende chronische Synovitis zu erwartenden Folgen zu beschützen, empfiehlt es sich, in allen Fällen mit großem Bluterguß das Kniegelenk nach wenigen Tagen des Abwartens die Punktion unter aseptischen Kautelen auszuführen. Wir halten mit der Entfernung des Blutes nicht nur die Synovitis hintan, sondern verhindern auch die bei den sich selbst überlassenen Fällen von Hämarthros eintretende Erschlaffung der Gelenkkapsel und die Entstehung des sogenannten Schlottergelenks, bei dem die abnorme Beweglichkeit des Gelenks im Sinne der Ueberstreckung und ständigen Bewegungsfähigkeit zu schweren Gangstörungen Veranlassung geben kann. Ein derartiges Schlottergelenk zur Heilung zu bringen, ist nahezu unmöglich, so daß nur übrig bleibt, die verminderte Stabilität und Gebrauchsfähigkeit des veränderten Kniegelenks durch portative Apparate (Schienenhülsenapparate) wiederherzustellen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die zweckmäßigste Behandlung der Frakturen und Luxationen des Kniegelenks einzugehen. Sie

geschieht nach allgemein chirurgischen Prinzipien. Betont sei nur, daß die Prognose derartiger Verletzungen quoad restitutionem auch in funktioneller Hinsicht eine um so bessere ist, je frühzeitiger man mit Bewegungen und Massage beginnen kann. Nach dieser Richtung verdanken wir der von B a r d e n h e u e r und seiner Schülern eingeführten Extensionsbehandlung unendlich viel.

Ätiologisch spielt für das Zustandekommen der Knieeinklinkungen die Entzündung die Hauptrolle. Wie bereits angeführt, neigt ein von einer Entzündung befallenes Kniegelenk leicht zur Kontrakturstellung und Versteifung. Welcher Art die Entzündung des Gelenks ist, spielt dabei meist keine Rolle. Bei der Behandlung der fehlerhaften Stellungen des Kniegelenks oder Versteifungen sind zwei Momente von ausschlaggebender Bedeutung, einmal, ob der infektiöse Prozeß abgelaufen ist, und ferner die Feststellung, ob eine knöcherne Vereinigung der Gelenkenden, eine Ankylosis, eingetreten ist. Was zunächst den ersten Punkt anbelangt, so kann man dabei nicht vorsichtig genug sein. Man sieht man tuberkulöse Prozesse von neuem Erscheinungen machen, die unter Umständen zur tödlichen Miliartuberkulose führen. Die Entscheidung, ob eine Gelenkentzündung soweit abgelaufen ist, daß man redressierende Maßnahmen ohne Schaden für den Kranken ausführen kann, ist oft nicht leicht zu treffen. Es ist daher das Haupterfordernis exakte Diagnosenstellung; besonders wichtig ist es, in jedem Falle genau zu wissen, ob die Entzündung tuberkulöser Natur ist oder nicht. Erstere gebietet ein möglichst schonendes Vorgehen, während die entzündlichen Gonitiden anderer Ätiologie möglichst frühzeitig mit mobilisierenden Methoden behandelt werden müssen. Bei der Behandlung der tuberkulösen Gonitis stehen die konservativen Maßnahmen oban. Die Hauptprinzipien unserer Therapie lassen sich zusammenfassen in die Worte: Ruhigstellung des erkrankten Gelenks, Entlastung und Extension. Ohne des näheren auf die spezielle Behandlung der tuberkulösen Kniegelenkentzündung einzugehen, sei nur bemerkt, daß unsere Patienten ambulant behandelt werden, indem wir ihnen durch Anlegung von Gehverbänden Gelegenheit zum Aufenthalt im Freien geben und die ihnen so schädliche Bettruhe ausschließen. Die Gehverbände werden aus Gips her-

llt. An den Verband wird unter dem Fuß ein Gehbügel mittelst
iger Wasserglasbindentouren befestigt, so daß beim Gehen und
ehen des Kranken eine Entlastung und Extension des Gelenks
ttfinden kann. Je länger derartige feststellende Verbände getragen
rden, je geduldiger die Patienten die Behandlung ertragen, um
mehr Aussicht haben sie, ein vollkommen freibewegliches
riegelenk zu bekommen. Diese Resultate erreichen wir bei
enigen Fällen, bei denen destruierende Prozesse noch fehlen,
auch ohne die Bier'sche Stauung, die wir bei der tuberkulösen
nitis nur ausnahmsweise verwenden. Neben den Gipsverbänden
wenden wir besonders gern abnehmbare Celluloidhülsenapparate,
nach Gipsmodellen hergestellt werden. Gesellt sich zu der
erkulösen Entzündung des Kniegelenks eine Kontrakturstellung,
kommen wir also die Patienten nicht frisch in Behandlung,
erwächst uns die Aufgabe, neben der Entzündung die Defor-
tät zu beseitigen. Wir erreichen dies durch schonende redressie-
nde Maßnahmen, die eventuell in Narkose ausgeführt werden
ssen. Jedes bruske Vorgehen ist zu vermeiden. Allmählich
ingt es in fast allen Fällen, eine leidliche Stellung zu erzielen,
die Tragfähigkeit der kranken Extremität gewährleistet. Ist
Prozeß so weit vorgeschritten, daß eine Subluxation der Tibia
er gar eine komplette Destruktionsluxation des Kniegelenks
liegt, so bleibt nur übrig, durch Anlegung passender Apparate
n Kranken wieder auf die Beine zu bringen.

Wir vermeiden bei Kranken jugendlichen Alters streng
len größeren chirurgischen Eingriff, insbesondere die Gelenk-
ektion, begnügen uns vielmehr damit, bestehende Abszesse
ch Punktion mit nachfolgender Jodoformglyzerininjektion zu
seitigen und bestehende Fisteln der Heilung entgegenzuführen.
letzter Zeit haben wir die von Beck angegebene Wismuth-
ektion mehrfach angewandt, ohne in allen Fällen mit den Er-
gen zufrieden gewesen zu sein. Bestehende Fisteln hindern nicht,
ierende Verbände anzulegen. Wir bedienen uns dann entweder
fensterter Gipsverbände oder abnehmbarer Celluloidhülsen-
rbände, welche es gestatten, den Kranken zu baden.

Wesentlich anders gestaltet sich die Behandlung der nach
deren Gelenkentzündungen zurückbleibenden Steifigkeiten oder

Kontrakturstellungen. Hier führt am besten frühzeitiges Mobilisieren, frühzeitige Massage zum Ziele. Ganz besonders gilt dies von der gonorrhöischen Gonitis, bei der wir unter Stauung und Heißluftbädern, frühzeitigen heilgymnastischen Übungen und Massage der Streckmuskulatur leidlich günstige Resultate auch nach schweren Entzündungen erzielen können. Es ist nicht notwendig, ja meist schädlich, bei derartigen Erkrankungen das schmerzhaft Stadium abzuwarten, ehe mit der Übungstherapie begonnen wird. Die Schmerzen lassen bei der gonorrhöischen Infektion des Gelenks regelmäßig erst dann nach, wenn die durch Entzündung neu gebildeten Bindegewebsmassen sich zu retrahieren und zu schrumpfenden Narbenmassen sich umzubilden im Begriff sind. Wartet man solange, dann hat man meist nur sehr schwer oder garnicht zu beseitigende Versteifungen vor sich, da das Narbengewebe den aktiven und passiven Bewegungsversuchen energischen Widerstand entgegensetzt. Sobald also bei entzündlichen Versteifungen des Kniegelenks, je nach Art der vorliegenden Infektion, dasjenige Stadium erreicht ist, bei welchem ein Rezidiv oder Komplikationen im Sinne der Metastasierung oder Allgemeininfektion auf dem hämatogenen Wege nicht mehr zu befürchten stehen, beginnen wir mit leichten Massagen und Bewegungsübungen. Wir vermeiden bei unseren heilgymnastischen Übungen jedes gewaltsame Redressement, sondern gehen langsam. Schritt für Schritt, vorwärts. Nur ungern entschließen wir uns dazu, die Exkursionsmöglichkeit des Kniegelenks durch forzierte Mobilisierungsversuche in Narkose zu steigern, da bei dieser Behandlungsweise im allgemeinen mehr geschadet als genützt wird. Meist ist eine vorübergehende Besserung die Folge. Anfangs ist die Freude groß. Rasch jedoch treten neue und schwerere Hindernisse auf als vorher, indem die durch die gewaltsamen Dehnungsversuche überdehnten oder zerrissenen Bindegewebelemente von neuem sich retrahieren, und dies um so stärker, je größeren Läsionen sie vorher ausgesetzt waren. Wir gehen also bei allen unseren mediko-mechanischen Versuchen zwecks Besserung und Wiederherstellung der Funktion langsam vor, indem wir unsere Patienten täglich einmal an Pendelapparaten arbeiten lassen. Außer diesen Maßnahmen verwenden wir als unterstützende Mittel die Bier'sche

ung und die Heißluftbehandlung. Von Fibrolysininjektionen, von verschiedenen Seiten empfohlen worden sind, haben wir bisher keinerlei Besserungen gesehen. Zugegeben, daß sie eine direkte Wirkung auf die neugebildeten Bindegewebelemente üben und diese lockern helfen, so wird doch naturgemäß nach dem Aussetzen des Fibrolysin eine neue Retraktion der Narbengefüge eintreten, in derselben Weise, wie wir das nach dem Brise-ment forcé sehen können.

Für die entzündlichen resp. postinfektiösen Deformitäten Kniegelenks stehen uns folgende Methoden zur Verfügung:

- I. Die Methode der Gewichtsextension,
- II. Die allmähliche Streckung mit Kontentivverbänden,
- III. Das manuelle Redressement (Brisement forcé)
 - a) intraartikulär,
 - b) extraartikulär (Osteoklase),
- IV. Das instrumentelle Redressement forcé,
- V. Die Streckung durch Apparate,
- VI. Operative Eingriffe.

Das schonendste und schmerzloseste Verfahren ist zweifellos Kontrakturbehandlung mittelst der Gewichtsextension. Das Prinzip dieser Behandlungsmethode bedeutet eine möglichst gleichmäßige, dabei aber permanente Dehnung der gekürzten und gerumpften Weichteile, möglichste Entlastung der erkrankten gelenkenden. Durch Anbringung der verschiedensten Zugrichtungen strebt man neben der Streckung die Beseitigung bestehender Deviationen, insbesondere der drohenden Subluxation der Tibia an. Am besten bedient man sich zu diesem Zwecke der nach Sch e d e angegebenen Züge, deren einer am Tibiakopf in der Richtung nach oben, deren zweiter am Femur in der Richtung nach unten wirken soll. Mit diesem Verfahren kann man vorzügliche Resultate erhalten, die man nach erzielter Geradestellung des deformierten Kniegelenks durch Gipsverbände oder ortho-
dische Apparate (Schienenhülsenapparate) festhalten kann. Der Nachteil der Methode liegt auf der Hand. Wir sind heutzutage mit Recht bestrebt, allen unseren Kranken die besten hygie-
schen Maßnahmen angedeihen zu lassen. Diese können sie nirgends

besser genießen, als außer Bett. Zu diesem Zwecke verwenden wir die bei der Behandlung frischer Gelenkentzündungen tuberkulöser Natur bereits besprochenen Gehgipsverbände, indem wir vor deren Anlegung eventuell in Narkose die bestehende Deformität bis zu einem gewissen Grade zu beseitigen versuchen. Indem man Etappenweise vorgeht, kann man oft noch hochgradige Beugekontrakturen in günstige Stellungen bringen. Diese Methode hat unzweifelhafte Vorzüge vor dem Brisement forcé, d. h. der gewaltsamen Streckung der Flexionskontraktur in Narkose. Abgesehen davon, daß bei ziemlich starren Kontrakturen das manuelle Redressement eine der anstrengendsten Aufgaben ist, vermag man es nicht einmal zu regulieren. Um diese Übelstände und Gefahren zu vermeiden, sind eine Reihe von Instrumenten (Langenbeck, Goldthwait, Lorenz u. a.) angegeben worden, um das Redressement forcé zu regulieren und das zu streckende Gelenk richtig zu fixieren. Wir machen von den forzierten Streckversuchen bei den Knie deformitäten äußerst selten Gebrauch, begnügen uns vielmehr bei leichteren Graden von Beugekontrakturen mit Etappenverbänden mittelst in Narkose angelegter Gipsverbände. Auch die Osteoklase (suprakondyläre Einknickung) verwenden wir nicht. Bei schwereren Beugekontrakturen benutzen wir portative Korrektionsapparate, deren es heutzutage eine große Reihe gibt. Die zweckmäßigsten Apparate sind die Schienenhülsenapparate, die mit für den einzelnen Fall passenden Korrekturvorrichtungen versehen werden können. Soll ein derartiger Apparat zweckmäßig sein, so hat er folgende Bedingungen zu erfüllen; einmal muß er die deformierte Extremität gut fixieren, ferner muß er die Stellung des Kniegelenks dauernd korrigieren, d. h. der Beugekontraktur und einer drohenden oder schon bestehenden Subluxation der Tibia entgegenwirken. Das erste Postulat wird durch unsere Schienenhülsenapparate in der Weise erfüllt, daß sie über den Ober-, Unterschenkel und Fuß reichen und am Tuber ischii fest ansitzen. Die zweite Forderung läßt verschiedene Möglichkeiten zu. Es würde zu weit führen über die verschiedenen Konstruktionen zu berichten, die den genannten Zwecke mehr oder weniger vollkommen entsprechen. Wir verwenden in der kgl. Universitätspoliklinik mit besonderer

Vorliebe eine Sektorenschiene nach dem Vorgange des von B r a t z angegebenen Knieapparates, dessen Prinzip darauf beruht, daß der Gelenkteil des Kniestreckapparates in der Form einer parabolischen Bahn gebaut ist. An diesen Apparat wird dann noch ein federnder Stahlstab angebracht, der vor dem Knie auf einem die Seitenteile des Schienenhülsenapparates verbindenden Stahlbügel ruht, und oben am Oberschenkel, sowie unten am Unterschenkel in der gleichen Weise befestigt ist. Seine Wirkung ist meist eklatant. Der Apparat arbeitet der Subluxation der Tibia entgegen und übt dauernd einen Druck auf das Knie im Sinne der Streckung desselben aus, da die federnde Mensurklinge, die ja gebogen über das Knie verläuft, dauernd ihre Gleichgewichtslage wieder einzunehmen bestrebt ist. Der Apparat eignet sich besonders zur ambulanten Behandlung der auf der Basis der tuberkulösen Gelenkentzündung entstandenen Kontrakturen. Sein besonderer Vorzug besteht darin, daß er dauernd korrigierend wirkt, ohne daß der Patient in seiner Bewegungsfreiheit gehindert ist oder Schmerzen empfindet. Diese Gehmaschine ist die vollkommenste aller portativen Redressionsapparate. Sie läßt sich an eine Celluloidhülse anbringen. Am besten eignet sich für die Behandlung der starren Kontrakturen die Verbindung eines Schienenhülsenapparates mit der Sektorenschiene.

In derselben Weise, wie wir die im Gefolge der Gelenktuberkulose, der Gonorrhoe und der vielen anderen akut infektiösen Prozesse auftretenden Knie deformitäten durch Apparatbehandlung der Heilung zuführen, gelingt es auch bei chronisch-rheumatischen Prozessen, bei der Arthritis deformans und bei der Arthropathia tabidorum durch Schienenhülsenapparate die Extremität wieder tragfähig zu gestalten. Die Beugestellung der Kniegelenke bei der Arthritis deformans zu beseitigen, kann große Schwierigkeiten machen. Kommt man mit forzierter Extensionsbehandlung und dem manuellen Redressement in Narkose nicht zum Ziel, so empfiehlt sich hier wohl am meisten die Resektion der kranken Gelenkteile.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz die bei uns übliche Behandlung der entzündlichen Kontrakturen des Kniegelenks, so

beginnen wir in allen leichten und mittelschweren Fällen mit der Anlegung von Gipsverbänden in Narkose unter leichten redressierenden Maßnahmen, ohne ein Brisement forcé auszuführen. Erreicht man beim ersten Male keine tadellose Stellung, so gelingt das meist, wenn man Etappenverbände anlegt. Schwere Kontrakturen werden nach vorsichtigen Mobilisierungsversuchen in Narkose mittelst der oben beschriebenen Schienenhülsenapparate mit Sektorenschiene behandelt. Das Brisement forcé und die Osteoklase verwenden wir nur ganz ausnahmsweise, wenn die genannten Maßnahmen nicht den gewünschten Erfolg haben.

Operative Maßnahmen treffen wir nur bei denjenigen postinfektiösen Knie deformitäten, bei denen die Untersuchung in Narkose eine knöcherne Ankylose ergibt. Bei der knöchernen Ankylose mit deformer Stellung des Gelenks verwenden wir lineare oder Keilosteotomien und wählen je nach Lage des Falles die dafür geeignetste Stelle am distalen Oberschenkel — oder proximalen Unterschenkelende aus. Mit Hilfe dieses Verfahrens gelingt es auch atypische Formen gonitischer Deformitäten rasch zu beseitigen, wie Stellungen im Sinne des Genu varum oder Genu recurvatum. Derartige Osteotomien lassen sich ohne Schwierigkeit ambulant ausführen. Sie geschehen in der bekannten Weise. Nach einem kleinen, der Extremität gleichgerichteten Schnitt, der Haut und Muskulatur bis auf den Knochen durchtrennt, wird mit dem Meißel je nach Lage der Dinge entweder in querer Richtung zum Knochen oder in schiefer Richtung von unten-vorn nach oben-hinten (K ö n i g) der Knochen gespalten, nach Schluß der kleinen Hautwunde das Redressement vorgenommen und das erhaltene Resultat in einem geschlossenen Gipsverbande fixiert. Nach 8 Tagen findet eine Revision der Nähte statt; diese werden entfernt. Etwa notwendige Korrekturen in der Stellung des Beines können jetzt noch vorgenommen werden. Der zweite Gipsverband bleibt etwa 14 Tage bis 3 Wochen liegen. Nach dieser Zeit wird meist die Heilung beendet sein. Gelangt man mit der Osteotomie nicht zum Ziele, so kommt nur die typische Resektion der Gelenkenden in Betracht. Es empfiehlt sich, nach dieser mindestens ein Jahr lang gleichfalls einen Schienenhülsenapparat tragen zu lassen, um Rezidive im Sinne von Winkel-

stellungen an der Resektionsstelle hintanzuhalten, die das erhaltene Resultat illusorisch machen können.

Sehen wir von den Narbenkontrakturen und myopathischen Kontrakturen ab, die im ganzen selten sind und in schweren Fällen durch Tenotomien oder Plastiken beseitigt werden müssen, so verdienen die neuropathischen Affektionen des Kniegelenks eine gesonderte Besprechung. Die tabische Arthropathie des Kniegelenks, die häufig bereits im präataktischen Stadium beginnt und zu den weitgehendsten Zerstörungen des Gelenks, zu multiplen Gelenkfrakturen führen kann, ist bereits kurz erwähnt. Für ihre Behandlung eignen sich am besten portative Apparate. Operative Maßnahmen helfen meist garnicht, da wegen der tropho-neurotischen Störungen Konsolidationen nur selten eintreten und Schlottergelenke resultieren, die wiederum Apparatbehandlung erheischen. Ist die Zerstörung des Gelenks soweit fortgeschritten, daß Apparate nicht mehr ausreichen, um die Extremität gebrauchsfähig zu machen, so bleibt nur die Oberschenkelamputation übrig.

Häufiger als die schwere und unheilbare tabische Kniegelenkdeformität kommen dem Orthopäden die infolge der Poliomyelitis anterior auftretenden paralytischen Deformitäten zu Gesicht. Wie bekannt, wird oft die Streckmuskulatur von der Lähmung betroffen, während die Flexoren das Uebergewicht behalten und zur Beugekontraktur Veranlassung geben. Trotz des Intakts der Flexoren sehen wir aber oft ein paralytisches Genu recurvatum infolge Ueberstreckung des Kniegelenks eintreten. Wollen wir derartige Lähmungen behandeln, so gilt als erste Regel, mit operativen Maßnahmen nicht zu früh zu beginnen. Erfahrungsgemäß bildet sich ein Teil der Störungen zurück. Erst wenn die Veränderungen stationär geworden sind, kann man daran gehen, durch Operationen, Arthrodeseen oder Transplantationen Besserungen oder Heilungen herbeizuführen. Bis dahin lassen wir geeignete Apparate tragen, die eventuell bei Beteiligung der Rumpf- und Rückenmuskulatur mit Korsetts (Celluloid- oder Hessingkorsetts) kombiniert werden können. Gleichzeitig werden die Patienten regelmäßig massiert, elektrisiert und gebadet. Die Art der portativen Apparate, die wir anlegen, richtet sich nun

ganz nach dem Verhalten der Muskulatur und der Stellung und Funktion des Kniegelenks. Besteht lediglich eine Lähmung des Quadriceps femoris, ist also der Streckapparat des Kniegelenks funktionsunfähig, so kann man das Gelenk mittelst eines einfachen Schienenhülsenapparates in Streckstellung fixieren. Um dem Patienten die Möglichkeit zu geben, die Beuge- und Streckbewegungen des Kniegelenks auszuführen, gibt man ihm einen Schienenhülsenapparat mit Kniescharnieren, die hinter der Kniegelenkachse liegen, und verbindet mit ihm zwei gekreuzte Gummizüge, die an den seitlichen Schienen des Schienenhülsenapparates etwas oberhalb der Oberschenkelmitte befestigt sind, sich über dem Kniebügel kreuzen und nach abwärts wiederum seitlich am Unterschenkel festsitzen. Sind die Gummizüge genügend gespannt, so gestatten sie eine Beugung im Kniegelenk; das Kniescharnier wird dadurch gesperrt, um sich im Augenblick der Entspannung der Gummizüge, beim Versuch des Patienten, wieder aufzutreten und das Knie zu strecken, von selbst festzustellen. Ist die gesamte Muskulatur gelähmt, haben wir es mit einer schlaffen Lähmung zu tun, ist das Kniegelenk in ein Schlottergelenk verwandelt, so geben wir Schienenhülsenapparate mit feststehendem Knie oder elastischen Zügen minimaler Bewegung im Gelenk. Bei kompletten Lähmungen verwenden wir meist einen Schienenhülsenapparat mit Beckengurt und automatischer Feststellung im Kniegelenk. Kontrakturstellungen bei spastischen Lähmungen erfordern die bei der Besprechung der Kniegelenkkontrakturen beschriebenen Maßnahmen. In leichteren Fällen genügt das Extensionsverfahren; rascher gelangt man mit dem manuellen Redressement zum Ziele, wenn man gleichzeitig die geschrumpften Weichteile, insbesondere die Sehnenansätze des M. semitendinosus, M. semimembranosus und M. biceps, je nach Bedarf tenotomiert oder verlängert. Das erzielte Resultat muß dann durch geeignete Apparate festgehalten werden.

Ist der Krankheitsprozeß abgelaufen, kann man den Status praesens als stationär betrachten, so vermag man durch Sehnen- und Muskelüberpflanzungen erfolgreich zu wirken. Die Bedingung für alle derartigen Operationen ist genaue Kenntnis derjenigen Muskelgruppen, welche vollkommen gelähmt oder paretisch sind.

und derjenigen Muskeln, welche funktionieren. Es hat also allen Transplantationen eine genaue elektrische Untersuchung vorauszu-gehen. Bei der Kinderlähmung steht oft die Quadriceplähmung im Vordergrunde und stört das Gehvermögen der Kranken ganz besonders. Hier empfiehlt sich vor allem die Verpflanzung einer oder zweier Beugeschnen nach vorn auf den Quadriceps. Für die Ausführung der Operation haben die Autoren verschiedene Wege eingeschlagen. Ihr Prinzip ist stets das gleiche. Man kann nach dem Vorgang *Langes* die Ansatzsehnen der *Mm. biceps* und *semitendinosus* auf die Streckseite bringen, durch Nähte vereinigen, in dieselben durch feste Nähte Seidenfäden befestigen, die, zu einem Bündel geschnürt, als künstliche Sehne über das Kniegelenk geführt und an die *Tuberositas tibiae* befestigt wird. Dieses Verfahren bedingt peinlichste Asepsis. Einfacher ist der von *Schanz* eingeschlagene Weg, bei dem die Beugeschnen durch einen dicht oberhalb der *Patella* angelegten Schlitz im *Quadriceps* durchgezogen, unter der Faszie nach vorn gebracht und durch Draht befestigt werden. Man kann auch nach *Hoffa* den intakten *M. tensor fasciae latae* auf die Aponeurose des gelähmten *M. quadriceps femoris* oder nach *Vulpinus* den *M. sartorius* auf die *Quadricepssehne* überpflanzen, also intakte Streckmuskeln zur Transplantation verwenden. Nach der Operation wird die Extremität mit gestrecktem Knie durch einen Kontentivverband ruhig gestellt. Die Fixation hat mindestens 6 Wochen zu dauern. Dann erst beginnen wir mit vorsichtigen Massagen, heilgymnastischen Übungen und elektrisieren der Muskulatur. Die Nachbehandlung erfordert viel Umsicht. Bedingung für einen Erfolg ist *prima intentio*. Ist die Muskulatur zur Transplantation nicht geeignet, oder stehen andere Gründe einer Sehnen- oder Muskelüberpflanzung entgegen, so können wir durch eine Arthrodese das Kniegelenk versteifen und auf diese Weise am besten ein Schlottergelenk beseitigen. Einen neuen Fortschritt in der Therapie der Lähmungen bedeutet die Nerven-transplantation, die nach den Erfahrungen *Spitzys* und anderer Operateure günstige Resultate zeitigen kann. Wir haben die Methode bisher noch nicht angewandt und können daher mit eigenen Erfahrungen noch nicht hervortreten. Die durch Lähmungen entstandene

Valgusstellung oder die Ueberstreckung im Kniegelenk, das Genu recurvatum paralyticum, behandelt man am zweckmäßigsten mit Schienenhülsenapparaten. Hochgradige Schlottergelenkbildung erfordert die Arthrodesse.

II. Das Genu valgum, varum und recurvatum.

Dank der zahlreichen, ausführlichen und gründlichen Studien über die Stellungsanomalien des Kniegelenks sind unsere Anschauungen über ihre Entstehung jetzt geklärt. Insbesondere ist die Ätiologie des so häufigen Genu valgum klar gelegt. Die Therapie desselben ist durch reichlichste Anwendung und Kontrollierung der erzielten Resultate erprobt und zu einem gewissen Abschluß gelangt. Es würde den Rahmen der vorliegenden Abhandlung überschreiten, wollte ich auf die Ätiologie des X-Beins und die wichtigen Forschungen namhafter Autoren, wie J. F. Böttcher, Stromeyer, Hueter, Mikulicz, Wolff u. a. eingehen. Soviel steht fest, daß das Genu valgum, um mit Macewen zu sprechen, „eine Deformität der Knochen der unteren Extremität ist, der in der Regel mehr als ein Faktor zu Grunde liegt. Der häufigste ist eine Einwärtsbiegung des unteren Femurdrittels, welches die Ebene, in der der innere Condylus liegt, nach unten und jene der äußeren nach oben verschiebt. Der zweite Faktor ist abnorme Verlängerung des internen Condylus, die sich häufig findet und verbunden ist mit der Verbiegung des untersten Femurdrittels nach innen. Diese Faktoren bilden einzeln oder in Kombination die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Grundlagen des Genu valgum. Bei etwa einem Drittel aller Fälle findet oft auch eine Auflagerung von Knochensubstanz an der inneren Seite der Tibia-Diaphyse statt, welche veranlaßt, daß die Epiphyse schräg gegen den Schaft steht. Diese Deformität ist, wenn vorhanden, von geringer Ausdehnung, wenn sie auch bei einigen Fällen eine ziemlich hervorragende Bildung darstellt. Bei manchen Fällen findet sich eine ähnliche Zunahme von Knochensubstanz an der inneren Seite der Epiphysengrenze.“ Zu ähnlichen Resultaten kam v. Mikulicz auf Grund seiner Untersuchungen. Er definiert das Genu valgum folgendermaßen: „Das Genu valgum ist eine Verkrümmung, welche in den benachbarten

Enden der Diaphyse des Femur und der Tibia ihren Sitz hat und teils in einem ungleichen Wachstum an der Epiphysengrenze, teils in einer abnormen Krümmung des ganzen Diaphysenendes ihren Grund hat. Die Epiphyse ist nicht wesentlich beteiligt.“

Die Ursache der Deformität, bei welcher, wie Julius Wolff weiter nachwies, nicht allein das distale Ende der Femurdiaphyse und der proximale Teil der Tibiadiaphyse, sondern stets der ganze Ober- und Unterschenkelknochen erkrankt, ist die Rachitis. Ihre Behandlung bildet dann auch den Grundstock jeder Therapie des Genu valgum an sich, mag es im frühen Kindesalter als Genu valgum infantum, mag es im Beginne der Pubertätszeit als Genu valgum adolescentium auftreten. Gegenüber dieser häufigsten Form des Genu valgum, der statischen Deformität auf rachitischer Basis, treten andere Formen des X-Beins fast ganz in den Hintergrund, mögen sie nun angeboren oder durch Verletzungen, Entzündungen oder Lähmungen entstanden sein. Da durch stärkere Ausbildung des Genu valgum meist eine Reihe von Stellanomalien anderer Teile des Gehapparates entstehen — Abduktion und Außenrotation in den Hüftgelenken, Supinations- oder Pronationsstellung der Füße —, die die Kranken je nach Bedürfnis einnehmen, so ist es dringende Pflicht, die Knie deformität zu korrigieren. Auf die Allgemeinbehandlung der Rachitis ausführlicher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Sie hat so frühzeitig wie möglich einzusetzen. Außer der Regelung der Diät verordnen wir Bäder mit Staßfurter Salz und Phosphorlebertran. Bei der Behandlung des Genu valgum verbietet sich jedes Schematisieren. Im allgemeinen nehmen wir die Korrektur des X-Beins, sowohl des früh- als spätrachitischen, erst in Angriff, wenn wir mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen können, daß der Entzündungsprozeß der Knochen über das floride Stadium hinaus ist. Wir beginnen bei Kindern mit der Therapie der Deformität ungern vor dem 4.—5. Lebensjahre, begnügen uns vielmehr bis zu diesem Zeitpunkt mit Verordnungen zwecks Besserung des Allgemeinbefindens und sagen den Eltern streng an, ihr Kind möglichst wenig laufen zu lassen. Ist nach Ablauf dieser Zeit die Rachitis in der Ausheilung, kann man das Genu valgum für stationär halten, so gehen wir an die Beseitigung desselben. Leichte Grade dieser Deformität

bedürfen keiner eingreifenderen Therapie. Zwecks Kräftigung der Extremitäten verordnen wir Massage, der sich leichte redressierende Maßnahmen anschließen. Sehr zweckmäßig ist es, Schnürstiefel mit schrägen Absätzen tragen zu lassen. Wir verordnen gern Durana-Einlagen, welche nach einem Rußabdruck vom kindlichen Fuße aus Duranablech gestanzt, sauber eingefäßt werden und in jedem passenden Schnürstiefel getragen werden können. Der Zweck dieser Einlagen besteht darin, dem statischen Plattfuß entgegen zu wirken, den inneren Fußrand zu heben und dadurch die Valgität des Knies günstig zu beeinflussen. Für die Behandlung höherer Grade des Genu valgum sind eine große Reihe von Methoden angegeben worden. Erst kamen der Hüter'sche Bindenzügelverband, die elastischen Zugverbände nach von Mikulicz, sowie Landerer, dann die große Reihe mehr oder weniger sinnreicher Schienenapparate (Schuh, Eulenburg, Bonnet, Little, Tuppert, H. O. Thomas, Mikulicz, Hessing u. a.). Es folgten weiterhin die Versuche Barliers, durch forziertes Redressement das Genu valgum zu korrigieren. Er fand, daß bei der gewaltsamen Gradrichtung des Knies bei Kindern fast immer Trennungen in der Epiphyse des Femur und der Tibia auftraten, Verletzungen, zu denen sich mitunter nach Mikulicz auch eine Infraktion der Femurdiaphyse gesellte. Allgemeinere therapeutische Verwendung fand dieses Redressement zuerst durch Delore. Seitdem gehört dieses Verfahren zu den beliebtesten unblutigen Methoden und wird von uns außerordentlich häufig angewandt. Wir redressieren bei den Kindern, deren Knochen auch nach Ablauf des floriden Stadiums noch weich und biegsam sind, in leichter Narkose die Kniegelenke und legen sogleich Gipsverbände an. Eine leichte Überkorrektur ist meist nützlich. In diesen Verbänden gehen die Kinder umher. Um Versteifungen der Kniegelenke durch die lange Fixation — wir lassen einen Verband mehrere Monate tragen —, zu vermeiden, gestalten wir nach Wolff durch Anbringung einfacher Scharniere an die Gipsverbände die Kniegelenke beweglich. Diese Methode eignet sich freilich nicht für die hochgradigen Valgumstellungen. Zu ihrer Beseitigung müssen wir zu eingreifenderen Maßnahmen schreiten, der Osteoklare, der

Epiphyseolyse und der blutigen Operationsverfahren, deren wieder eine große Reihe empfohlen worden sind. Ihr Prinzip beruht auf der einfachen oder keilförmigen Osteotomie. Sie ist am Femur, an der Tibia, an der Tibia und Fibula und endlich am Femur und an der Tibia zugleich ausgeführt worden. Für uns ist die suprakondyläre Osteotomie nach Mac ewen die Methode der Wahl. Sie wird an der Innenseite des Oberschenkels von einem kleinen Längsschnitt aus, der von dem oberen Ende des Condylus internus sich nach aufwärts erstreckt, vorgenommen. Der Knochen wird in querer Richtung linear durchtrennt, die kleine Gewebswunde durch die Naht geschlossen, die Stellung korrigiert und sofort ein geschlossener Gipsverband angelegt, der Unter- und Oberschenkel tadellos fixieren muß, um eine Verschiebung der Fragmente zu vermeiden. Nach 8 Tagen findet Verbandwechsel, Entfernung der Nähte und Anlegen eines neuen Gipsverbandes unter eventuellem erneuten Redressement statt. Unsere Resultate der blutigen Behandlung des Genu valgum sind recht gute. Bei schwereren Graden des Genu valgum adolescentium verwenden wir sie stets, während leichtere unter redressierenden Gipsverbänden zur Heilung kommen. Warnen müssen wir jedoch davor, die Osteotomie bei Jünglingen vorzunehmen, bei denen die Späterachitis noch nicht abgelaufen ist. Wir haben in mehreren Fällen nach der Osteotomie ein Genu varum auftreten sehen, nachdem anfangs das Resultat ausgezeichnet gewesen war. Das wird man vermeiden können, wenn man mit der Osteotomie wartet, bis man sicher ist, daß der Krankheitsprozeß ausgeheilt und lediglich die Stellungsanomalie übrig geblieben ist. Im übrigen empfiehlt es sich, bei dem beginnenden Genu valgum der Jugendlichen mit Rücksicht auf die Ätiologie einen Berufswechsel eintreten zu lassen, wenn die Kranken bei ihrer Tätigkeit viel stehen oder gehen müssen. Mitunter ist es, besonders bei anämischen Menschen, ratsam, für einige Zeit das Gehen und Stehen ganz zu verbieten. Mit den empfohlenen Maßnahmen wird man beim Genu valgum in der Mehrzahl der Fälle auskommen und eine Restitutio ad integrum erzielen. Für das aus anderen als statisch-rachitischen Ursachen entstandene Genu valgum, das Genu valgum traumaticum, inflammatorium, paralyticum(u. a.)

ist es schwer, allgemeine therapeutische Maßnahmen aufzustellen. Bei solchen Patienten spielen mannigfache ätiologische Momente mit, die bei der Behandlung Berücksichtigung verdienen, so daß man von Fall zu Fall wird entscheiden müssen. Erwähnt sei noch, daß bei sehr schweren, auf der Basis einer destruierenden Gelenkentzündung entstandenen Genua valga die Resektion des Gelenks in Frage kommen kann.

Das Genu varum, O-Bein, beruht in der größten Mehrzahl der Fälle auf kindlicher Rachitis und entsteht mehr durch eine gleichmäßige Verbiegung der Ober- und Unterschenkeldiaphyse nach außen, als durch eine Knickung am Kniegelenk selber. Veränderungen seiner Gelenkflächen sind außerordentlich selten. Im Anschluß an schwere Formen des Genu varum sieht man oft einen Plattfuß entstehen. Die Behandlung dieser Deformität deckt sich im allgemeinen mit derjenigen des Genu valgum. Leichtere Grade von Genu varum im kindlichen Alter verschwinden meist bis zum 4. bis 6. Lebensjahre. Bei schwereren Graden von O-Bein ergreifen wir redressierende Maßnahmen, Gipsverbände oder Schienenapparate. Die Osteotomie wird, wenn sie nötig ist, meist an denjenigen Stellen des Femur oder der Tibia vorgenommen, wo die stärkste Schweifung besteht. Oft ist die gleichzeitige Osteotomie am Ober- und Unterschenkel angezeigt. Selten ist es nötig, die nächste Nähe des Kniegelenks zur Durchmeißelung zu wählen.

Zu den seltensten Deformitäten des Kniegelenks gehört das Genu recurvatum, unter welchem wir diejenige Stellungsanomalie zwischen Ober- und Unterschenkel verstehen, bei der diese einen nach vorn offenen Winkel bilden. Die Ätiologie des Genu recurvatum ist nicht so einheitlich. Es beruht fast niemals auf rachitischer Grundlage. Man beobachtet es nach Traumen, Entzündungen, bei der tabischen Arthropathie. Unzweckmäßige Lagerung im Extensionsverbande, ferner unzweckmäßige Anlegung eines Gipsverbandes, derart, daß das Kniegelenk zu stark gestreckt ist, prädisponieren zum Genu recurvatum. Bei Extensionsverbänden lege man unter das Knie zweckmäßig eine Rolle oder ein Kissen. bei der Anlegung von Gipsverbänden Sorge man dafür, daß das Kniegelenk in leichter Beugung fixiert wird. Die Beseitigung

des durch fehlerhafte Verbände erzeugten Genu recurvatum ist schwierig und undankbar. Zur Korrektur dieser Deformität benutzen wir Stützapparate, welche nach Hoffa die Überstreckung nicht gestatten, dessen Kniescharniere so eingerichtet sind, daß sie jeden Grad der Beugung, die Streckung jedoch nur bis zur normalen zulassen. In selteneren Fällen dürfte die Osteotomie in der bekannten Weise in Frage kommen.

III. Die angeborenen Deformitäten des Kniegelenks.

Gegenüber den erworbenen Deformitäten des Kniegelenks treten die angeborenen Fehler derselben an Häufigkeit des Vorkommens außerordentlich zurück. Wir unterscheiden mit Drehmann die angeborenen Vorbildungen des Femoro-Patellargelenks und die Deformitäten des Femoro-Tibialgelenks. Dazu kommt die seltene angeborene Beugekontraktur des Kniegelenks. Defekte und Mißbildungen der Patella bedingen keine Therapie, da Störungen in der Funktion des Gelenks nicht beobachtet sind. Die angeborene Verrenkung der Kniescheibe, die oft mit einer Verlagerung des Quadriceps, bei älteren Fällen mit einem Genu valgum verbunden ist, bedarf meist der Korrektur, wenngleich es Patienten gibt, welche trotz der Luxation ihr Kniegelenk gut gebrauchen können. Die sogenannten intermittierenden Luxationen, bei denen die Verrenkung plötzlich entsteht und die Kranken am Gehen verhindert, ferner die hochgradigen X-Bein-Stellungen, die bei der angeborenen Patellarluxation vorkommen, erfordern therapeutische Maßnahmen. Leichtere Fälle wird man durch Massage und heilgymnastische Übungen günstig beeinflussen können. Beim Gehen läßt man eine Kniekappe tragen. Schwere Fälle bedürfen blutiger Eingriffe. Die Verrenkung der Kniescheibe sucht man zu verhindern durch Raffung des Kniegelenkkapselapparates. Es sind eine Reihe von Operationsmöglichkeiten vorhanden. Zu bevorzugen sind die einfachsten Maßnahmen. Entweder man verkürzt nach Iden tu die innere Kapselpartie unter Bildung einer vertikalen polsterartigen Rolle durch Naht oder fügt zu dieser Operation die von Roux vorgeschlagene Verlagerung des Lig. patellae auf die innere Tibiafläche. Die

allgemeinen Luxationen im Kniegelenk sind meist solche nach vorn, während Verrenkungen nach innen und außen, sowie nach hinten außerordentlich selten sind und nur geringe praktische Bedeutung besitzen. Die Luxation im Kniegelenk nach vorn, deren Hauptsymptom bei Neugeborenen die Hyperextension, die Überstreckung (*Genu recurvatum congenitum fixatum*) darstellt, die soweit gehen kann, daß die Vorderflächen des Ober- und Unterschenkels sich berühren, läßt sich bei ganz jungen Kindern manchmal durch forzierte Beugung reparieren. Da mitunter bei derartigen Einrenkungsversuchen eine Art Scheinreposition stattfindet, und die Beugeschnen, welche häufig weit nach vorn luxiert sind, bei forzierter Beugung oder einfacher Extension nicht mit reponiert werden, wodurch eine Art von Knopflochmechanismus wie bei der traumatischen dorsalen Daumenverrenkung entsteht, übte Drehmann folgendes Verfahren aus: Der Unterschenkel wird zunächst noch weiter hyperextendiert und so die Tibia eventuell noch durch seitliche Bewegungen freigemacht, darauf in dieser maximal hyperextendierten Stellung des Unterschenkels ein Druck auf die Fußsohle nach unten, d. h. nach dem jetzt unterhalb gelegenen Knie zu ausgeführt. Die Tibia wird so nach unten gebracht und die luxierten Beugeschnen werden entspannt. Durch jetzt folgende rasche Flexionsbewegung und einen Gegendruck von hinten auf die Femurkondylen wird die Luxation völlig reponiert. Um nach der Reposition, die meist gelingt und bei schweren Fällen in Narkose ausgeführt werden muß, völlige Heilung zu erzielen, legt man nach Drehmann auf 8—14 Tage einen fixierenden Verband in einer im Knie rechtwinklig gebeugten Stellung an. Gelingt die Reposition auch in Narkose nicht, so muß man die Luxation blutig einrenken.

Zu den größten Seltenheiten gehören die angeborenen hochgradigen Beugekontrakturen der Knie mit oder ohne Flughautbildung, sowie die vereinzelt beschriebenen sogenannten „spontanen epiphyseogenen Deformitäten der Kniegelenke“. Einen einheitlichen Behandlungsmodus kann man für diese Fälle nicht aufstellen. Zunächst werden immobilisierende Verbände versucht werden müssen; eventuell wird man zur Tenotomie greifen und das jeweils erzielte Resultat mittelst Apparaten fixieren

müssen. Im allgemeinen entbehren diese Fälle jeden praktischen Interesses.

Überblicken wir die Resultate, die die Orthopädie heute bei der Behandlung der Deformitäten der Kniegelenke zu erreichen vermag, so kommen wir zu dem erfreulichen Ergebnis, daß wir dank der Fortschritte des letzten Jahrzehnts auf diesem Gebiet erworbene Deformitäten meist vollkommen beseitigen oder wenigstens soweit beheben können, daß der Kranke eine gebrauchsfähige Extremität erhält. Angeborene Deformitäten werden wir vielfach bessern und die mit ihnen Behafteten vor dem Schicksal dauernden Krüppeltums bewahren können.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Über den Milzabszess bei Typhus abdominalis und seine chirurgische Behandlung.

Von

Dr. med. **Eduard Melchior**, Grunewald-Berlin.

Die bei Typhus abdominalis gelegentlich auftretenden Milz-
esse gelten im allgemeinen als eine schwere, meist tödliche,
Therapie kaum zugängliche Komplikation, zumal die Diagnose
nie zu stellen sei.

So schreibt **C u r s c h m a n n** noch 1898 in seiner bekannten
ographie, daß die Milzabszesse bei Typhus, welche nach ihm
aus Infarkten hervorgehen, teils als Teilerscheinung allge-
mer Sepsis zu betrachten sind, sich fast immer der Diagnose
ziehen. Meist weisen nur die Erscheinungen akuter Peritonitis
auf hin „die ja ätiologisch so vieldeutig sind, daß man höch-
stens einmal per exclusionem an sie denken kann, am ehesten
man noch darauf kommen, wenn, wie das wohl hie und da
bachtet ist, ein plötzlicher heftiger Schmerz unter dem linken
stalbogen dem Einsetzen der peritonitischen Erscheinungen
mittelbar vorausgeht.“

C h a n t e m e s s e erwähnt in der 2. Auflage seines „Fièvre
hoide“ aus dem Jahre 1899 die Milzabszesse nur auf 2 Zeilen.
sind nach ihm sehr selten und können zu allgemeiner oder
schriebener Peritonitis führen.

B r o u a d e l und **T h o i n o t** schreiben noch im Jahre 1907
der neuen Auflage des umfangreichen Handbuches der Medizin
n **B r o u a d e l** und **G i l b e r t** „Les abcès . . . se traduisent

par les phénomènes graves de péritonite généralisée ou circonscrite avec la mort comme aboutissant trop fréquent. Mais la clinique est impuissante à reconnaître ordinairement la cause des accidents graves qu'on constate alors chez le sujet, l'autopsie seule en montre la raison véritable.“ Von der Möglichkeit einer chirurgischen Behandlung ist nirgends die Rede und es ist charakteristisch für die Auffassung, welche man von den typhösen Milzabszessen allgemein hatte, daß selbst K e e n*) in seiner bekannten Monographie im Anschluß an die Mitteilung älterer Beobachtungen schrieb:

„Every case proved fatal, as in fact, would be expected“
 „If discovered and recognised the only possible remedy would be a celiotomy — a desperate remedy; in most cases, probably not even to be considered.“

Die chirurgischen Erfahrungen, vor allem des letzten Jahrzehnts haben jedoch gezeigt, daß dieser pessimistische Standpunkt als überwunden anzusehen ist.

So konnte E s a u bereits 1903 in seiner Dissertation über 4 Fälle, darunter ein selbstbeobachteter, von erfolgreich operierten Milzabszessen bei Typhus berichten; die Arbeit enthält gleichzeitig eine fleißige Zusammenstellung von im ganzen 17 derartigen Fällen. Was jedoch ihre prognostische Beurteilung betrifft, so dürfte folgender Passus geeignet sein, zu irrigen Vorstellungen zu führen. Es heißt dort nämlich: (l. c. p. 34) „Die Prognose der Milzabszesse muß als eine schlechte angesehen, oder zum mindesten als zweifelhaft bezeichnet werden; ein tödlicher Ausgang erfolgte bei 70% . . . der Kranken. Von den angeführten 17 Typhuskranken genasen 4=77% Todesfälle.“

Diese 17 Fälle sind aber so zusammengestellt, daß 13 im Grunde genommen Befunde vom Leichentisch bedeuten; nur in 4 Fällen wurde operativ eingegriffen. Diese letzteren sind sämtlich geheilt worden. Es ist also offenbar die Prognose der operierten Fälle eine weitaus günstigere; einen zahlenmäßigen Ausdruck dafür zu geben, dürfte allerdings erst aus einer größeren Reihe möglich sein. Ich konnte nun bei Gelegenheit von Literatur

*) Literatur siehe am Schluß.

dien, die ich aus anderen Gründen zu unternehmen hatte, 11 weitere 13 Fälle von operierten Milzabszessen bei Typhus finden. Von diesen ist nur einer gestorben. Dies würde zusammen mit den 4 oben erwähnten Fällen eine Mortalität von 11,5% ganz 6% ergeben. Vergleicht man diese Zahl mit denen, welche Bessel-Hagen für Milzabszesse überhaupt gegeben — es sind dies abzüglich 2 Typhusfälle 14 mit 2 Todesfällen — ergibt sich daraus die überraschende Tatsache, daß der typhöse Abszeß sogar eine besonders günstige Stellung unter den Milzabszessen überhaupt einnimmt.

Die völlige Inkongruenz dieser Tatsache mit dem was in den besten Lehr- und Handbüchern darüber berichtet wird, hat mich zu veranlaßt, die einzelnen, in der Literatur zerstreuten Fälle kritisch zusammenzustellen. Ich glaube, daß ihre Zahl erlaubt, ihnen ein gut definierbares klinisches Krankheitsbild zu konstruieren, und daraus die Grundsätze der Behandlung abzuleiten. Ich hoffe besonders, daß hierdurch die Stellung der Diagnose, welche hier wie überall eine notwendige Vorbedingung einer zweckmäßigen Behandlung darstellt, gefördert wird.

Ich werde nun im Folgenden so verfahren, daß ich im Anschluß an die einzelnen Fälle die Symptomatologie, Diagnose und therapeutisches Vorgehen besprechen werde. Vorher werde ich noch auf die Frequenz und die Ätiologie der Milzabszesse bei Typhus einzugehen haben.

Die Milzabszesse bei Typhus abdominalis sind zweifellos als Typhusabszesse zu bezeichnen. Die statistischen Angaben variieren. Aus der großen Zahl derartiger Mitteilungen einen Mittelwert zu berechnen, erscheint mir praktisch ziemlich wertlos; ich beschränke mich daher auf einige wenige Angaben.

Curschmann sah bei 577 Autopsien in Hamburg und Leipzig 4 Milzabszesse, was einer Häufigkeit von 0,7% des Sekundärmaterials entspricht.

Berg's Statistik aus der Leipziger Klinik umfaßt 1626 Fälle; davon starben 243, von diesen wurden 228 seziiert; dabei fanden sich 4 Mal Milzabszesse. Dies würde 0,25% des Krankenmaterials bedeuten. Das gleiche Verhältnis ergibt sich aus den Angaben von Vierhuff aus dem Rigaer Stadt-Kranken-

hause. Es fanden sich nämlich unter 1186 Kranken mit einer Mortalität von 112 3 Mal Milzabszesse.

Man würde nach diesen Angaben also darauf rechnen können, bei ca. 400 Fällen von Typhus, einmal einem Milzabszeß zu begegnen. Es scheint aber, daß ihr Vorkommen in der Regel noch seltener ist, was bei dem bekannten so häufig verschiedenen Charakter der Typhusepidemien nicht verwundern darf. So fanden sich z. B. nach der von P i o r k o w s k y ebenfalls an dem Materiale der Leipziger Klinik erhobenen Zusammenstellung unter 1229 Kranken mit der hohen Mortalität von 231 zwar mehrerermaßen autoptisch Infarkte und lokale Nekrosen der Milz, aber niemals Abszesse. Es deutet dies Verhalten darauf hin, daß das Vorkommen von Milzabszessen nicht etwa einem besonders schweren Charakter von Typhusepidemien resp. Endemien entspricht.

Von den 17 weiter unten mitgeteilten Fällen von operiertem Milzabszeß bei Typhus, werden bakteriologische Befunde 11 Mal mitgeteilt. In 7 Fällen wurden Typhusbazillen in Reinkultur im Abszeßteiler gefunden. Je einmal fanden sich Kolibazillen, Streptokokken, Streptokokken zusammen mit Staphylococcus aureus sowie schließlich Proteus mirabilis. Die Fälle mit Typhusbazillen überwiegen also; sie wurden außerdem in 4 nicht operierten Fällen gefunden, und zwar dreimal in Reinkultur (H a u s h a l t e r, V i n c e n t, R o u x u. V i n a y) einmal vergesellschaftet mit Staphylococcus aureus (H a r r i n g t o n).

Wie im näheren nun das Zustandekommen dieser Abszesse zu denken ist, sei mir gestattet, hier etwas ausführlicher darzustellen. Ich beschränke mich dabei zunächst auf die Fälle, in denen ausschließlich Typhusbazillen nachgewiesen wurden.

Bekanntlich hat der langjährige, von E. F r a e n k e l und v o n B a u m g a r t e n gegen die Annahme einer pyogenen Eigenschaft des Typhusbazillus geführte wissenschaftliche Kampf, zu Ungunsten dieser Autoren seine Erledigung gefunden. Wir kennen Befunde von Typhusbazillen in Reinkultur in Eiterherden der verschiedensten Organe; ich nenne hier nur die periostale und ostale Abszesse, ferner die Abszesse in Muskeln, Schilddrüse, Hoden, Mesenterialdrüsen, Leber, Nieren, der Brustdrüse von selteneren Lokalisationen ganz abgesehen.

Hingegen ist die Frage, warum es in einzelnen Fällen zur Eiterung kommt, und warum gerade in diesem oder jenem Organe, noch recht wenig geklärt. Der experimentelle Weg zur Erforschung dieser Fragen begegnet dadurch großen Schwierigkeiten, daß die Empfänglichkeit der gewöhnlichen Versuchstiere — Hund, Meerweinchen, Kaninchen — gegenüber dem Bazillus Eberth eine sehr verschiedene von der des Menschen ist. Es ist nun zwar eine Reihe von Experimentatoren, ich nenne hier D m o c h o w s k i und J a n o w s k i, gelungen beim Versuchstier gelegentlich Eiterungen mit Typhusbazillen zu erzeugen, doch läßt sich aus ihren Ergebnissen eine befriedigende Erklärung für das Verhalten beim Menschen wohl kaum ableiten.

Wir sind daher für diese Frage im wesentlichen noch auf die klinische Beobachtung angewiesen, doch glaube ich, daß auch daraus gewisse Schlüsse zu ziehen, immerhin gestattet.

Es wird vielfach angenommen, daß es sich beim Zustandekommen dieser Eiterungen um Embolien von Typhusbazillen, resp. von damit beladenen Thromben in das betreffende Organ handelt. Daß dies im allgemeinen nicht richtig sein kann, dürfte schon daraus hervorgehen, daß, wie wir aus den Untersuchungen der letzten Jahre wissen, in den ersten Wochen des Typhus sich überallmäßig Bazillen in der Blutbahn befinden. Daraus folgt, daß um diese Zeit auch in den Organen vorhanden sind, ohne daß dazu einer besonderen „embolischen“ Verschleppung bedarf. Eiterungsgemäß kommt es aber in diesem Stadium des Typhus wohl nie zu lokalen durch Typhusbazillen bedingten Eiterungen.

Bei normalem Verlauf des Typhus, d. h. mit der normal verlaufenden Immunisierung des Organismus, verschwinden nunmehr die Bazillen aus den einzelnen Organen, in welcher Zeit und in welcher Reihenfolge das geschieht, ist noch nicht genügend bekannt.

Wir wissen nun, daß der Eintritt dieser Immunisierung individuell zahlreichen Schwankungen unterliegt. Sie kann nämlich einmal nach Ablauf des Typhus gänzlich ausbleiben, was sich in der Regel durch ein Rezidiv manifestieren wird, welches sich so oft wiederholen kann, bis schließlich der Tod oder eine ausreichende Immunität d. h. Heilung eintritt. Wir müssen in derartigen

Fällen annehmen, daß die Bazillen in einzelnen Organen virulent bleiben, von denen aus weder eine Invasion des nicht immunisierten Organismus erfolgen kann.

Es kann die Immunisierung auch eine ungenügende resp. relative sein. Wir dürfen uns dann vorstellen, daß einzelne Bazillen in gewissen Organbezirken zurückbleiben, welche, unfähig eine neue Allgemeininfektion des mehr oder weniger immunisierten Organismus zu erzeugen, nur noch im Stande sind eine lokale Reaktion, d. h. in erster Linie Eiterung zu erzeugen.

Für die Richtigkeit einer derartigen Annahme sprechen nun eine Reihe von Umständen, von denen ich an dieser Stelle nur den folgenden hervorheben möchte. Wir sehen nämlich einmal, daß alle durch Typhusbazillen bedingten Eiterungen wohl ausnahmslos in der *Rekonvaleszenz* einsetzen, also jedenfalls zu einer Zeit, wo der Organismus über einen gewissen Grad von Immunität verfügen muß. Wir werden sehen, daß auch bei den Milzabszessen ein charakteristischer präliminärer Temperaturabfall, ein diagnostisch wertvolles Kriterium darstellt.

Während nun z. B. die Knochenabszesse sich in der Regel erst wochenlang nach Ablauf des Typhus zu manifestieren pflegen, ja in nicht seltenen Fällen noch beträchtlich später, werden wir sehen, daß dieses Intervall bei den Milzabszessen nur ca. 10 Tage durchschnittlich beträgt. Vielleicht stellt die verschiedene Dauer dieses Intervalls eine Art von Maßstab für den Grad der erworbenen relativen Immunität dar.

Es zwingt ein derartiges Verhalten der Typhusinfektion dazu, eine äußerst mannigfache individuell verschiedene Reaktionsweise des menschlichen Organismus anzunehmen. Es darf eine derartige Annahme gerade bei Typhus abdominalis nicht befremdend kennen wir doch einerseits solche Fälle, deren Kenntnis uns zuerst Chiari und Kraus vermittelt haben, in denen die typhöse Erkrankung sich als reine Sepsis darstellt, ohne Lokalreaktion. Es liegt nahe, in derartigen Fällen eine besonders gesteigerte Empfänglichkeit anzunehmen. Andererseits kennen wir jetzt merkwürdige Erscheinung der sogenannten Bazillenträger, d. h. Individuen, welche dauernd virulente Typhusbazillen in ihrem Organismus als für die Träger selbst harmlose Parasiten beherbergen.

Da wir nun andererseits wissen, daß auch die Virulenz der Typhusbazillen keine konstante ist (W a s s e r m a n n), so liegt der Hand, mit wie mannigfachen individuell verschiedenen Verhältnissen wir bei der Typhusinfektion zu rechnen haben.

Das Heranziehen der Frage der Immunität für die Erklärung der Eiterungen bei Typhus, ist bisher nur ganz vereinzelt geschehen. So schreibt H i n t z e: „Nach Ablauf des klinischen Krankheitsbildes, das ja durch eine starke lokale Vermehrung des Infektionserregers und die damit verbundene Bildung toxischer Substanzen hervorgerufen wird, bleiben aus zunächst unbekannten Ursachen, hier oder dort Typhusbazillen im Körper zurück. Diese werden in ihrer Virulenz herabgesetzt, und unter ungünstigen Lebensbedingungen stehend, nicht mehr imstande sein ihre spezifische Wirkung geltend zu machen, zumal der Organismus mit der auf der Krankheit eine relative Immunität erlangt hat, wohl auch können sie durch ihre Zerfallsprodukte und Involutionssubstanzen, welche sich in ihrer speziellen Gestaltung oft unserem Immunsystem entziehen können, noch geeignet sein, Entzündung und Eiterung erregend auf ihre Umgebung zu wirken.“

Letztere Anschauung indessen, nach der derartige Eiterungen nur als gleichsam nicht mehr vitalen Vermögen der Bazillen zuzurechnen, dürfte wohl nicht haltbar sein, wenigstens bieten die reichlichen kulturellen Untersuchungen derartiger, aus Eiterungen stammenden Typhusbazillen, für eine derartige Annahme keinerlei Grundlage.

Ähnliche Anschauungen hat auch D é h u in einer recht wertvollen These aus dem Jahre 1893 ausgesprochen: *est donc à un certain degré de virulence relative des microbes en rapport à l'organisme que la suppuration se manifeste.*“

Einen direkten Beweis für die Richtigkeit einer derartigen Auffassung scheinen die Experimente von C h a n t e m e s s e l und W i d a l abzugeben. Diese Autoren fanden (C h a n t e m e s s e l c. p. 25) daß, wenn man Meerschweinchen eine Dosis eines abgeschwächten Virus in das Zellgewebe einspritzt, oder Typhusbazillen von starker Virulenz unter die Haut eines unzureichend immunisierten Tieres, man mitunter an der Stelle der Injektion eine lokale Eiterung erhält. Die Wände des Abszesses enthalten

Reinkulturen von sehr virulenten Typhusbazillen. Sie geben an, daß *Sanarelli* ganz entsprechende Resultate erhalten hat. Mir ist nicht bekannt, ob weitere Bestätigungen derartiger Versuche vorliegen.

Eine direkte Prüfung der Richtigkeit dieser Theorie der relativen Immunität bei den typhösen Eiterungen des Menschen, ist nun schon deswegen nicht möglich, weil wir erstens noch nicht die im Organismus beim Typhus auftretenden Immunsubstanzen kennen. Mit den besser bekannten Agglutininen und Bakteriolyseinen sind sie jedenfalls nicht identisch. Mindestens werden sie nicht durch sie allein repräsentiert.

Wir verfügen aber über gewisse klinische Erfahrungen, welche im Sinne der obigen Betrachtungsweise verwertbar erscheinen. Ich nenne hier in erster Linie die bereits erwähnte Tatsache, daß die echten Typhuseiterungen wohl ausschließlich der Reconvaleszenz angehören, also einer Periode, wo auf Grund reaktiver Vorgänge des Organismus die Infektion, wenigstens soweit sie eine Allgemeininfektion in Frage kommt, überwunden ist.

Ein weiteres, in dieser Hinsicht sehr wesentliches Moment stellt ferner die auffallende *Gutartigkeit* aller dieser typhösen Eiterungen dar. Es fehlt ihnen jede Tendenz zur Progression und Metastasierung. *Déhu* hat bereits auf dieses Verhalten als diagnostisches Moment gegenüber den durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgebrachten Krankheitsbilder, hingewiesen. Für diese offenbare Gutartigkeit dieser Typhuseiterungen sei mir gestattet, 2 besonders charakteristische Belege anzuführen.

Le ngemann berichtete über einen jener recht seltenen posttyphösen durch den *Bazillus Eberth* erzeugten solitären Leberabszesse. Es hatte eine Perforation nach der freien Bauchhöhle zu stattgefunden. Frühestens 5 Tage nach diesem Ereignis wurde laparotomiert, und trotz des späten Termins der Intervention Heilung erzielt. *Le ngemann* betont mit Recht die auffallende benigne Natur, der bereits seit 5 Tagen bestehende Peritonitis, welche ihre relative Gutartigkeit auch noch dadurch zu bekunden schien, daß im Exsudat nur wenig Leukozyten sich befanden, und daß eine Darmlähmung trotz Auflagerungen und Injektion des Peritoneums fehlte. Es deckt sich diese Beobachtung

t einem von Gesselevitch und Wannach mitgeteilten Fall von Milzabszeß („2 erweichten Milzinfarkten“) auf den ich noch später kurz zurückkommen werde. Es trat in diesem Falle erst 18 (!) Tage nach der Perforation in die Bauchhöhle, der Tod ein. Ein derartiges ungewöhnliches Verhalten wird aber erst dann verständlich, wenn wir davon ausgehen, daß es sich in solchen Fällen um einen relativ refraktären Organismus handelt. Es erklärt sich wohl auch die schon eingangs erwähnte, auffallend ungünstige Prognose bei den typhösen Milzabszessen. Wir werden in der Besprechung der Art des operativen Vorgehens sehen, daß auch hier gewisse Besonderheiten eben durch dieses eigenartige Verhalten ermöglicht werden.

Es mag an dieser Stelle übrigens bemerkt werden, daß Typhusanke anscheinend überhaupt chirurgische Eingriffe besser vertragen, als man von vornherein annehmen könnte. Dies lehrt vor allem die jährlich wachsende Zahl von Heilungen, welche durch Laparotomie bei typhöser Darmperforation erzielt werden. Nicht interessant ist in dieser Hinsicht noch folgende Beobachtung zu erwähnen:

Eine im Inkubationsstadium des Abdominaltyphus befindliche jugendliche Person erlitt einen Bauchschuß, welcher eine umfangreiche Resektion des Ileum notwendig machte. Bald nach der Operation stellten sich die Erscheinungen des Typhus ein; trotzdem erfolgte glatte Heilung.

Die Frage nun, woher es kommt, daß jeweilig nur in einzelnen Organen sich typhöse Eiterungen entwickeln, ist noch nicht genügend geklärt.

Chantemesse hat auf die Möglichkeit einer lokalen Immunisierung hingewiesen, doch bedeutet das schließlich nur eine Umschreibung der vorliegenden Beobachtungen, aber keine Erklärung. Es scheint nun, daß in einer Reihe von Fällen die lokale Eiterung begünstigt wird, durch eine vorausgegangene Gewebeschädigung, vielleicht durch Vermittlung einer dadurch hervorgerufenen lokalen Virulenzsteigerung der Bazillen. Wir können somit auch hier zu der Annahme, eines Locus minoris resistentiae. In dieser Hinsicht sei auf die Muskelabszesse hingewiesen, vor allem die der geraden Bauchmuskeln, deren Ent-

stehung, wie es scheint, fast ausschließlich auf dem Boden einer vorangegangenen Ruptur mit Bildung eines Hämatoms erfolgt.

Eine in dieser Hinsicht recht instruktive Beobachtung hat Sennert 1906 aus der Hallenser Klinik mitgeteilt. Es entwickelte sich in seinem Falle ein Leberabszeß, offenbar auf der Grundlage eines ca. 4 Wochen vor der Erkrankung erlittenen Traumas, das zur Bildung eines Hämatoms dieses Organs geführt hatte.

Auch für die spezifischen Erkrankungen der Knochen sind häufig Traumen angeschuldigt worden. Die Tatsache jedoch, daß die Frequenz dieser Komplikation je nach der Art der Epidemie starken Schwankungen unterliegt, wie schon aus der ersten deutschen von Freund gemachten Mitteilung über diese Gruppe von Komplikationen hervorgeht, zwingt zu einer gewissen Skepsis gegenüber jener Annahme. Ein schönes, gleichsam experimentelles Beispiel für die Entstehung typhöser Eiterungen an der Stelle einer artifiziiellen Gewebsschädigung besitzen wir dagegen in den Beobachtungen, wo sich lokale Eiterungen an der Stelle der hypodermalen Injektion von Arzneistoffen entwickelten. Derartige Komplikationen sah Schneider nach Chinininjektion, Malen-chini und Pieracini nach Einspritzung von Koffein. Es scheint ferner, daß auch chronisch pathologische Zustände der Gewebe zur typhösen Vereiterung disponieren.

Quervain hat darauf aufmerksam gemacht, daß die typhösen Entzündungen und Abszesse der Schilddrüse wohl ausschließlich an bereits vorher im Sinne der kropfigen Entartung erkrankten Organen beobachtet werden.

Betreffs der typhösen Entzündung des Hodens und Nebenhodens ergibt sich, aus der sorgfältigen Zusammenstellung von Cholet, daß relativ häufig eine gonorrhöische Erkrankung dieser Organe früher bestanden hatte. Eine gewisse Prädisposition scheinen ferner gewisse gutartige Neubildungen darzustellen. Bekannt sind die Vereiterungen von Dermoidzysten der Ovarien. Panas beschrieb einen Fall von Abszedierung eines Angioms. bei Keen findet sich ein Fall von Vereiterung eines Lipoms. erwähnt. Ich möchte ferner an dieser Stelle auf einen von Hühner

Illoanovic beschriebenen Fall von typhöser Vereiterung des multiloculären Leberechinokokkus hinweisen.

In einer Reihe von Fällen scheint schließlich die typhöse Eiterung an Organen, resp. Organbezirken einzusetzen, welche vorher durch die Allgemeininfektion selbst Schädigungen erlitten haben. Wir kennen eine Reihe vonartigen Gewebsschädigungen bei Typhus. E. Fraenkel schrieb herdweise Nekrosen im Markgewebe der Knochen, solche in der Substanz der Hoden. Nach den Untersuchungen Glynn und Schmidt sind ferner die sogenannten Lymme der Leber als kleinste Nekroseherde mit sekundärer Ination anzusehen. Man muß annehmen, daß bei „physiologischem“ Ablauf der Krankheit derartige Gewebsschäden durch regenerative Vorgänge beseitigt werden, während sie bei ungenügender Immunisierung, einen günstigen Boden für die Entwicklung eines lokalen bakteriellen Eiterungsprozesses darstellen. Was die Existenz derartiger Prädispositionsstellen in der Milz betrifft, so wurde in älteren Darstellungen, zum Teil heute noch, besonderes Gewicht auf die Entstehung typhöser Abszesse im Anschluß an embolische Infarkte hingewiesen. Es handelt sich, wie Kaufmann in seinem Lehrbuche (4. Aufl. 07. p. 134 f.)

Näheren ausführt, hierbei nicht um eigentliche embolische Infarkte, sondern um Herde, denen ein lokaler, durch Ernährungs- und Zirkulationsstörungen — für die er eine toxische Ursache annimmt — bedingter Gewebszerfall zu Grunde liegt. Diese Herde können zur Resorption und Verheilung gelangen und narbige Veränderungen an der Oberfläche hinterlassen, es kann sich aber auch an sie, sekundär eitrige Demarkation, einfache oder eitrige Vereiterung anschließen. Kaufmann betrachtet derartige Abszesse analog den Nekrosen der Darmfollikel und Mesenterialabszessen als das Resultat einer spezifischen Bakterienwirkung. Sie sind somit wohl prinzipiell nichts anderes, als die bereits erwähnten Nekrosen in den anderen Organen vor.

Es ist verständlich, daß es bei einer derartigen Entstehung von Milzabszessen zur Loslösung größerer, im Eiter als Sequester nachweisbarer Teile der Milz kommen kann. Küttner, welcher

zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gelenkt hat, hat derartige Abszesse als sequestrierende bezeichnet und namentlich auf die diagnostische Bedeutung hingewiesen, welche der Befund derartiger Milztrümmer für die Diagnose von Abszessen mit klinisch unklarem Ausgang haben kann.

Ich habe mich bisher auf die Fälle beschränkt, in denen Typhusbazillen allein als Ursachen der Eiterung in Frage kommen. Es befinden sich aber unter den weiter unten zu besprechenden Milzabszessen, wie erwähnt, mehrere, in denen andere Bakterien gefunden wurden.

Ich muß daher auf diese Frage der Mischinfektion noch kurz eingehen. Daß es bei einer Krankheit wie Typhus im Stadium der Ulzeration des Darmes sowie der nicht seltenen Dekubitalgeschwüre der Haut leicht zur sekundären Einwanderung der gewöhnlichen Eiterungserreger kommen kann, ist verständlich. **W a s s e r m a n n** hat speziell die Mischinfektion mit Streptokokken studiert. Es handelte sich aber in seinen Fällen eigentlich nicht um solche mit besonders ausgesprochenen Abszedierungen, sondern um Formen von mehr septischem Charakter. Es ist nun nicht ausgeschlossen, daß manche Fälle in denen die gewöhnlichen Eitererreger nachträglich gefunden werden ursprünglich dadurch zustande gekommen sind, daß eine sekundäre Einwanderung derartiger Bakterien in ursprünglich durch Typhusbazillen hervorgerufene Abszesse erfolgt ist, wobei die eigentlichen Erreger später zugrunde gegangen sind. Daß ein derartiges Verhältnis denkbar ist, zeigen Versuche von **D m o c h o w s k i** und **J a n o w s k i**, in dem in einzelnen ihrer experimentellen Fälle, nach künstlicher Mischinfektion von Typhusbazillen mit Eiterkokken, schließlich nur noch letztere in den Abszessen nachgewiesen werden konnten. Im gleichen Sinne wird wohl auch folgende von **B a r t o s z e w i c z** mitgeteilte Beobachtung zu deuten. Es entwickelte sich bei einem 32jährigen Patienten im Laufe der Rekonvaleszenz eines mäßig schweren Abdominaltyphus, 19 Abszesse des Unterhautzellengewebes. In dem ersten wurde fast eine Reinkultur von Typhusbazillen, in den nur vereinzelt Staphylokokken gefunden. Später erfolgte

mer stärkeres Prävalieren der Staphylokokken, sodaß der 19. eine Reinkultur von Staphylokokken darstellte.

Auch spricht die Tatsache, daß wie wir sehen werden, das klinische Bild der einzelnen Fälle von Milzabszeß, soweit wenigstens mitgeteilten Daten erlauben, keine Unterschiede je nach dem bakteriellen Befunde erkennen läßt, für eine Auffassung in obigem Sinne. Immerhin ist bemerkenswert, daß der einzige tödliche Fall durch Streptokokken bedingt war.

Eine derartige sekundäre Infektion als Regel anzunehmen, die wir allerdings einstweilen noch nicht berechtigt.

Ich gehe nun dazu über, die einschlägigen Krankengeschichten auszugsweise mitzuteilen; da es sich dabei zum größten Teil um bisher noch nicht gesammeltes Material handelt, sei es mir gestattet, diese Auszüge etwas ausführlicher zu gestalten.

Fall I. Lauenstein, 1887.

28jähriger Mann, am 17. 9. 1887 als Abdominaltyphus eingeliefert, war einige Tage vorher bettlägerig gewesen. Fieber 39—40°. Reflektorischer Zwerchfellstand (beteiligt sich nicht bei der Atmung), Schmerzen in der Milzgegend. Punktion im 8. I.C.R. ergibt schokoladefarbenen fäulnistinkenden Eiter. Abszession der 9. Rippe. Pleura recessus ist verklebt. Die Milz ist an Stelle des Querschnittes nicht mit dem Zwerchfell verklebt, sie wird vorgezogen und inzidiert. Entleerung von Eiter, der obige Beschaffenheit zeigt, viel Blutpigment enthält. Gelesen sich darin, auch kulturell nicht, weder Typhusbazillen noch Eiterkokken nachweisen. Nach der Operation sank die Temperatur anfänglich zur Norm, dann wieder an. Erst am 11. Oktober war Patient endgültig fieberfrei. Der Kranke machte während dieses Verlaufes ganz den Eindruck eines an Abdominaltyphus Leidenden.“ Heilung.

Fall II. Nolen, 1894. (Mir nur im Referat zugänglich.)

25jährige Frau, erkrankte 6 Wochen nach normalem Puerperium an Typhus. Grund von geringfügiger Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Ileokökalgegend und Vergrößerung der Milz wurde zuerst an Ileotyphus gedacht. 10 Tage später, als die Temperatur zur Norm abgeklungen war, konnte man die Milz wieder deutlich fühlen. Sie war wenig schmerzhaft, Fluktuation fehlte. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein Liter schmutzig-braunen Eiters mit Koagulis. Heilung.“ Es scheint, daß man keine Typhusbazillen im Eiter gefunden hat.

Fall III. Klein, 1896.

34jähriger Mann, machte vom 24. Juni 1895 einen Abdominaltyphus, wie es scheint von ziemlicher Schwere, durch. Vom 20. Juli an allmähliche Besserung, Temperatur langsam abfallend. 3. August fieberfrei. Am 8. August durfte Patient das Bett verlassen. Auffällig war eine vollständige Appetitlosigkeit während der ganzen Zeit der Rekonvaleszenz. 13. August: Patient fühlt sich sehr unwohl, keine Schmerzen, Temperatur 39,5, Milzdämpfung vergrößert,

Milzgegend nicht druckempfindlich. Der Tumor in der Milzgegend zeigte in der Folge stark zunehmendes Wachstum unter unregelmäßigem Fieber. 22. August stark abgemagert, linke untere Thoraxhälfte ist in der Mamillarlinie stark vorgewölbt, die linke Brustseite bewegt sich bei der Atmung wenig. Links hinten unten Dämpfung bis zum unteren Rande der Skapula reichend mit aufgehobenem Atemgeräusch. Die beschriebene Dämpfung setzt sich auf den oberen Teil des Abdomens fort, bis etwa zur Nabelgegend. Nach oben hin ist die Grenze der Dämpfung ziemlich scharf, aber nicht bei der Atmung verschieblich. Keine Erscheinungen von Seiten des Magens oder Darms. Palpation nicht empfindlich. Diagnose: „subphrenischer Abszeß, jedenfalls von der Milz ausgehend.“ Probepunktion ergibt Eiter. Operation am 26. August. Resektion eines Teiles der 7. Rippe in der Axillarlinie. Nochmalige Punktion ergibt Eiter. Nach Eröffnung der Pleura trat jedoch kein Eiter hervor, vielmehr wölbte sich die Pleura diaphragmatica vor, ohne sich indessen bei der Respiration zu verschieben. Der Pleuraraum war durch den enormen intraabdominalen Druck, der die Pleura diaphragmatica fest gegen die Pleura costalis preßte, aufgehoben. Einatmen des in der Inzisionswunde sichtbaren Zwerchfellteiles und Inzision desselben. Es entleert sich im ganzen nahezu drei Liter von dünnflüssigem hellbraunem nicht fäkulent riechendem Eiter. Etwas unter dem linken Rippenrande wird eine Gegeninzision angelegt. Beim Einschnneiden in die Bauchdecken findet man dasselben entzündlich infiltriert. Drainage. Heilung. In dem entleerten Eiter stellte Kruse sowohl mikroskopisch wie kulturell das Vorhandensein von zahlreichen typischen Typhusbazillen fest und zwar in Reinkultur.

Fall IV. Iversen und Stülern, 1900. (Mir nur im Referat zugänglich.)

„Ein 18jähriger Mann bekommt plötzlich am Ende der dritten Woche des Typhus heftige Schmerzen im linken Hypochondrium. Die Temperatur nimmt eitrigen Charakter an. Fröste und Schweiß. Leichtes Ödem der Haut des Thorax, l. u. Probepunktion im 8. I.C.R. gibt Eiter. Die Diagnose: subphrenischer Abszeß nach Milzinfarkt, wird bei der Operation (Trojanow) bestätigt. Im Eiter fanden sich Typhusbazillen in Reinkultur. Der Patient genas.“

Fall V. (Ebenda.)

„28jähriger Mann, kam nach 2wöchentlicher Krankheit in Behandlung mit Ödem und Schmerzhaftigkeit bei der Perkussion in der unteren Partie der linken Thoraxhälfte. Milz palpabel. Probepunktion im 9. I.C.R. gibt Eiter. Im Eitergenbild sieht man aufs Deutlichste, daß die Eiteransammlung unter dem vorgewölbten und beim Atmen sich bewegenden Diaphragma sitzt. Widows Reaktion positiv. Auch hier fand sich im Eiter der Eberth'sche Bazillus in Reinkultur. Die Operation (Trojanow) brachte Heilung.“

Fall VI. Petrow, 1901. (Mir nur im Referat zugänglich.)

„Bei dem 23jährigen Patienten trat am 29. Krankheitstag eine schnell zunehmende Milzvergrößerung auf. Schmerzen im linken Hypochondrium. Peritoneales Reiben über der Milz. Fehlen schwerer Lungenerscheinungen. Temperaturschwankungen. Leukozytose. Unbeweglichkeit der linken Hälfte des Zwerchfells. Diagnose: Milzinfarkt mit konsekutiver Vereiterung (subphrenischer Abszeß). Probepunktion im 9. I.C.R. ergibt rötliche dicke Flüssigkeit.“

keit, die aus Eiter, Detritus, roten Blutkörperchen und Tyrosinkristallen besteht. Inzision nach Resektion der 9. Rippe bestätigt die Diagnose. Heilung.“

Fall VII. M. c. Garrahan, 1902. (Mir ebenfalls nur im Referat zugänglich.)

„Am 41. Tage konnte der Kranke das Bett verlassen, aber bereits nach wenigen Tagen empfand er Schmerzen in der linken Seite, die allmählich zunahmen und besonders bei der Atmung sich steigerten. Gleichzeitig begann die Temperatur etwas zu steigen. Die erste Diagnose wurde auf Pleuritis gestellt. Bald aber traten typische Schüttelfröste auf. Der 10. I.C.R. in der linken hinteren Axillarlinie war druckempfindlich und eine Dämpfung reichte bis zur 8. Rippe herauf. Abgeschwächtes Atemgeräusch. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Splenitis, Septikämie. Probepunktion: Eiter. Diagnose: Empyem. Resektion der 8. Rippe. Pleurahöhle normal, aber Empordrängen des Zwerchfells durch einen subphrenischen Abszeß. Inzision des letzteren. Entleerung eines Milzabszesses. Tod. Bakteriologische Untersuchung: Streptokokkenabszeß.

Fall VIII und IX. Arapow, 1902.

Mit Hilfe von zwei Referaten konnte ich hier nur folgende Angaben finden.

Zwei Fälle von Milzabszeß wurden „mit gutem Ausgang operiert“. In beiden Fällen wurden Typhuskulturen aus den Abszessen isoliert.

Fall X. Grüneisen, 1903.

Dieser Fall findet sich in einer Sammelarbeit über die subphrenischen Abszesse aus der Abteilung von Körte. Er wird unter den von der Milz ausgehenden Abszessen rubriziert.

„20jähriges Mädchen, am 24. 1. 01. mit Typhus auf der inneren Abteilung aufgenommen. 4. 2. Abort. Seit 18. 2. Klagen über Stiche in der linken Seite. Langsam steigende Dämpfung. 25. 2. Probepunktion, seröses Exsudat ohne Bakterien. 12. 3. Dämpfung bis Mitte Skapula. 19. 3. 500 ccm blutig-eitriger Flüssigkeit entleert mit Bacterium coli. 21. 3. zur Operation verlegt.

Status 21. 3. Temperatur: 31,8. Frequenter Puls, sehr mager, Dekubitus. Linke Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Dämpfung von der Mitte der Skapula abwärts mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Abdomen nicht druckempfindlich.

Operation. Resektion der 8. Rippe. Punktion eitrig-blutiger Flüssigkeit. Darin kurze bewegliche Stäbchen. (Bacterium coli.) Inzision, viel blutiger Eiter aus einer Höhle entleert, die anscheinend zwischen Lunge und Zwerchfell liegt. An der Unterfläche der Lunge ein nekrotischer Zerfallsherd sichtbar. Eine zweite mit der ersten kommunizierende Höhle zwischen Lunge und Thoraxwand enthält ebenfalls blutigen Eiter. Drainage.“

„Verlauf: Patientin erholt sich langsam. Temperatur sinkt allmählich ab.

Genauere Untersuchung der Wundhöhle, nachdem Patientin kräftiger geworden ist, läßt im Grunde der Wunde ein Organ fühlen mit stumpfem, gekerbtem Rande, an welches sich dünne Membranen (Peritoneum) anschließen, welche die Bauchhöhle abschließen. Unter der oberen glatten Begrenzungsfläche der Höhle kommt der Finger bis an das Herz, dessen Spitze deutlich auf den Finger pulsiert. Die obere Hälfte in der Pleura kommuniziert mit der anderen nur durch die kleine Inzisionsöffnung. Die trennende Wand ist überall an der Thoraxwand fest. Es handelt sich danach um einen subphrenischen Abszeß mit gleich-

zeitigem Empyem.“ Über die Kriterien auf Grund derer diese „beweglichen Stäbchen“ als Kolibazillen spez. den Typhusbazillen gegenüber identifiziert werden, wird leider nichts mitgeteilt.

Fall XI. Esau, 1903.

38jährige Frau, wird am 26. 8. 02. in der medizinischen Klinik zu Greifswald aufgenommen. Vor 4 Wochen erkrankte sie mit Kopfschmerzen, zu denen sich später Durchfälle gesellten. Temperatur: 38,7. Milz palpabel. Rosolen. Stuhl dünnflüssig. Diazoaktion positiv. Im weiteren Verlauf des Typhus kam es zu allerhand Komplikationen, wie zum Auftreten von pneumonischen Herden, Perikarditis, Pleuritis unter unregelmäßigem Fieberverlauf. Vom 26. September bis 8. Oktober sinken die Temperaturen. 9. 10. Klagen über Stiche in der linken Seite. Reiben nirgends hörbar.

13. 10. Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, wurden bei tiefem Atemholen heftiger. Ein Tumor ist fühlbar, welcher bei der Palpation ziemlich schmerzhaft zu sein scheint. Dämpfung über den Lungen, geht auf der ganzen linken Seite bis zur Mamillarlinie in der Höhe der Mamilla.

15. 10. Klagen über anfallsweise auftretende Schmerzen in der linken Seite. Bauchdecken straff gespannt. Exsudat unverändert. Probepunktion ergibt klare, etwas blutige Flüssigkeit.

18. 10. links hinten vom 5. Brustwirbel an Dämpfung. Stimmfremitus darüber aufgehoben. Bei Betastung spannt sich die Bauchdecke zwischen linken Rippenbogen und Darmbeinkamm reflektorisch. Unter dem straffen Musculus rectus ist noch eine Resistenz fühlbar. Aus dem linken Hypochondrium tritt ein Tumor hervor, der in seinen Konturen dem vorderen Milzpole entspricht. Er hat am Rippenbogen eine Breite von etwa 11 cm und überragt denselben um 6 cm.

28. 10. Punktion des Tumors im linken Hypochondrium. Es wurde sanguinolenter zerfallener Eiter entleert, aus dem Typhusreinkulturen gezüchtet wurden.

30. 10. Der milzförmige Tumor hat sich inzwischen noch vergrößert. Er ist bei der Atmung nicht verschieblich. Pleuraexsudat erheblich zurückgegangen, nur noch etwa 7 cm hoch.

30. 10. Als „typhöser Milzabszeß“ auf die chirurgische Station verlegt. Operation: etwa 7 cm langer Schnitt, dicht unterhalb des linken Rippenbogens demselben parallel. Nach Durchschneidung der Bauchdecken kommt man auf harte fibröse Schwarten. Inzision des Abszesses unter Leitung einer probatorisch eingestoßenen Spritze. Entleerung von ca. 200 ccm Eiter mit Fetzen vom Milzgewebe vermischt. Drainage. Sofortiger Temperaturabfall. Heilung.

Fall XII. Gaudiani, 1904. (Mir nur im Referat zugänglich.)

„Bei einem Milzabszeß erreichte G. eine Heilung nach Milzschnitt. Der Abszeß hatte sich nach einer Typhusinfektion entwickelt, doch fand sich im Eiter nicht der Eberth'sche Bazillus, sondern der *Proteus mirabilis*.“

Fall XIII. Federmann, 1905.

23jähriger Mann, seit ca. 10 Tagen an Typhus erkrankt. Aufgenommen 1. 6. 04.

28. 6. Seit 4 Tagen fieberfrei.

„Sieht noch sehr verfallen aus und erholt sich nicht nach Art anderer Typhusrekoneszenten.“

4. 7. klagt über leichte Schmerzen in der linken Seite. „Der Leib ist nicht druckempfindlich, auch nicht in der Milzgegend.

7. 7. Seit zwei Tagen allmählicher Fieberanstieg. Links h. u. eine handbreite intensive Dämpfung, Fremitus aufgehoben, Atemgeräusch stark abgeschwächt. Schmerzen in der linken Seite haben nachgelassen. Der ganze Unterleib meteoristisch aufgetrieben, nirgends besonders empfindlich. Die Milz nur undeutlich palpabel.

9. 7. „Das Fieber hält sich um 38° . . . Die Dämpfung l. h. u. steigt, die Atmung ist sehr frequent. Puls klein, unregelmäßig. Patient sieht sehr verfallen aus. Probepunktion im linken 9. I.C.R. ergibt trübeitriges Exsudat.“

Patient wird sofort auf die chirurgische Station verlegt und operiert. Resektion eines Teiles der 9. Rippe „Die Punktion der Pleurahöhle ergibt trübes Exsudat aber nicht Eiter. Da somit eine Infektion der Pleurahöhle schon stattgefunden hat, wird diese eröffnet und reichlich 300 ccm trübes Exsudat abgelassen. Die Lunge zeigt leichte Verwachsungen mit der Pleura diaphragmatica. Da sich das Zwerchfell stark nach oben hin vorwölbt, wird der subphrenische Raum punktiert. Die Punktion ergibt bräunlichen, flockigen Eiter. Nach Inzision des Zwerchfells entleeren sich ca. 500 ccm dieser stinkenden Flüssigkeit mit nekrotischen Milzstücken vermischt. Der in die Abszeßhöhle eingeführte Finger gelangt in eine wohl doppeltfaustgroße Höhle, die locker abgegrenzt ist. Man fühlt deutlich den Magen, die Leber, Darmschlingen, die Milz, deren obere Hälfte kaum noch vorhanden ist. Es werden noch mehrere nekrotische Milzstücke entfernt, die Wunde sorgfältig ausgewischt, dann mit Jodoformgaze tamponiert.“

16. 10. 04. Leukozytose im Beginn der Erkrankung 14 000, am 7. Juli 24 000, bei einer Nachuntersuchung am 10. 2. 05. 12 000. Eine bakteriologische Untersuchung scheint nicht angestellt worden zu sein.

Fall XIV. Harrington, 1905.

33jähriger Mann, aufgenommen 6. 6. 05. Ausgesprochener Typhus. Widal 1:50 positiv. Am 23. Tage sank die Temperatur zur Norm zurück. Am 35. Tage Relaps von wenigen Tagen, am 38. Temperatur wieder normal. Von diesem Tage an besserte sich der Zustand des Patienten ständig bis zum 23. Juli, (58. Tag), an dem er über heftige Schmerzen im linken Hypochondrium klagte, woselbst eine umschriebene Resistenz nachweisbar wurde. Fieber. Dieses sowohl wie die Schmerzen hielten an, die linke Niere wurde fühlbar. Bei bimanuellem Druck war dieselbe nicht schmerzhaft, wohl aber stellten sich Schmerzen ein, wenn man versuchte, die Niere nach oben hin zu reponieren. Dämpfung von der Resistenz unter dem linken Rippenbogen bis zum oberen Rande der 9. Rippe in der mittleren Axillarlinie. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Milzabszeß. Operation am 2. August. Resektion eines Teils des hinteren Abschnitts der 12. Rippe. Die Milz wurde vergrößert gefunden und war der Niere fest adhären. Eine Erweichung war nirgends fühlbar. Nach mehreren vergeblichen Punktionen wurde jedoch Eiter im unteren Milzpole da, wo er der Niere adhären war, gefunden. Entleerung von einer Unze dicken, grüngelben Eiters. Drainage. Nach der

Operation kurzdauernder Fieberanstieg, bereits am folgenden Tage sank die Temperatur zur Norm zurück. Heilung. Kulturell wurde im Eiter *Staphylococcus pyogenes aureus* zusammen mit *Streptococcus pyogenes* gefunden.

Fall XV. Kirchmayr, 1906.

27jährige Frau. Aufgenommen 5. 10. 05., seit 16. 9. mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit krank, war nur einen Tag bettlägerig und arbeitete bis zum 4. 10. Bei der Aufnahme 40,9. Milzdämpfung bis zum Rippenbogen vergrößert. Deutliche Leukozytose im nativen Blutpräparat.

9. 10., Widal 1:50 positiv. Roseolen spärlich, Stühle flüssig. „Von 17. d. M. fühlte sich Patientin ganz wohl.“

27. 10. Patientin klagt über heftige Schmerzen im linken Hypochondrium.

9. 11. Die Kranke verläßt das Bett. Feste Stühle.

13. 11. Plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,9.

14. 11. Keine Leukozytose, keine Leukopenie. Nachts zweimal Erbrechen.

22. 11. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Flanke.

23. 11. Erbrechen, Temperatur 40,6.

24. 11. Links h. u. findet sich eine drei Querfinger breite gedämpfte Zone. Milzdämpfung ist noch vergrößert. Die Milzgegend ist druckempfindlich. Eine Probepunktion im 9. D.C.R. ergibt eitrige hämorrhagische Flüssigkeit. Keine Leukozytose.

25. 11. Verlegung auf die chirurgische Station. „Da Patientin während dieser Zeit nie fieberte, und sich subjektiv sehr wohl fühlte“, wurde sie am 1. 12. wieder rückverlegt.

6. 12. Patientin hat wieder hoch gefiebert und wird noch einmal nach der chirurgischen Station verlegt.

Befund: Thorax beiderseits gleich atmend. Als untere Grenze des linken Pleuraraumes findet sich eine flache, nach aufwärts konvexe Dämpfung, welche in der Skapularlinie den oberen Rand der 8. Rippe erreicht. Diese Dämpfung geht überall in die Milzdämpfung über, 19:7 cm und endet etwa 2 Querfinger oberhalb des Rippenbogens. Bei tiefem Atmen steigt der untere Lungenrand um 2 bis 3 Querfinger herab. Dabei wird die untere Pleuragrenze nahezu gradlinig. Auskultatorisch findet man über der gedämpften Zone leises Vesikularatmen, kein Rasseln. Perkussion und tiefe Inspiration sind nicht schmerzhaft. Bei tiefem Druck im linken Hypochondrium klagt die Kranke über eine unangenehme Spannung.

Probepunktion im 10. I.C.R. ergibt in der Tiefe von 5—6 cm ziemlich dickflüssigen etwas hämorrhagischen Eiter. Diagnose: subphrenischer Abszeß.

7. 12. Operation. Eröffnung der Pleurahöhle nach Resektion der 10. Rippe in 10 cm Länge. Die Pleura ist glatt und glänzend. Im Pleuralsinus findet sich keine Spur eines Ergusses. Das Zwerchfell bewegt sich ausgiebig. Etwa daumenbreit vom untersten Teil des Pleuralsinus sieht man im muskulären Abschnitte des Zwerchfells eine flache Vorwölbung, die undeutliche Fluktuation zeigt. Resektion eines Teils der 11. Rippe. Die Pleura costalis wird durch Knopfnähte so an die Pleura diaphragmatica angenäht, daß die Vorwölbung extrathorakal liegt. Jodoformgazetamponade.

11. 12. Zweiter Akt der Operation. Der Pleuraraum ist völlig geschlossen. Inzision der vorgewölbten Partie des Zwerchfells. Aus einer Tiefe von etwa 1 cm entleeren sich einige Eßlöffel eines gelbbraunen, etwas schleimigen, ziemlich

flüssigen Eiters. Der eingeführte Finger findet eine überhühnereigroße Höhle, die von weichen, wie zerfallenen Gewebmassen begrenzt ist. Sie enthält ein völlig freiliegendes Gewebstück, das 3:5 cm mißt und schon makroskopisch als Milzgewebe zu erkennen ist. Die Oberfläche der Milz ist am Peritonealüberzug des Zwerchfells fest verklebt. Jodoformgazedrainage.

23. 12. dauernd fieberfrei. Wunde heilt granulierend.

31. 1. Geheilt entlassen.

Fall XVI. Anderson, 1907.

Über diesen Fall konnte ich nur folgende Notiz aus einer anderen Arbeit des Autors (l. c. p. 139) auffinden.

„I have reported one case of abscess of the spleen which was successfully operated on.“

Fall XVII. Neugebauer, 1909.

24jähriger Mann, aufgenommen am 22. 2. 04. Vor 4 Tagen am Schüttelfrost erkrankt, sowie Husten, Leibschmerzen und Gliederschmerzen. Milz-
vergrößerung vergrößert. Nach der Aufnahme stellten sich Diarrhoen ein, es bestand eine Febris continua, meist nicht unter 39°.

29. 2. Reichliche Roseolen.

9. 3. Völlige Entfieberung. Dieser gute Zustand dauerte 14 Tage an.

23. 3. Nachts plötzlich eintretender starker Schüttelfrost. Temperatur 41.5. Schmerzen in der Gegend der Flexura sigmoidea.

24. 3. Einmaliges Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Schmerzen im Bauche, spontan und auf Druck besonders in der linken Hälfte.

28. 3. Andauernd mäßig intermittierendes Fieber bis 38.5. In der linken Flanke vom unteren Rande der 7. Rippe angefangen gedämpfter Perkussionsschall.

29. 3. Probepunktion im linken 10. I.C.R. in der Skapularlinie ergibt Eiter. Verlegung nach der chirurgischen Abteilung.

30. 3. Operation. Inzision in die linke Flanke, entsprechend der 9. und 10. Rippe, welche in der Ausdehnung von 6—7 cm reseziert werden. Eröffnung des Pleuraraumes. Der Pleurasinus ist nicht miterkrankt. Typische Absteppung eines Teiles des Sinus. Nach Inzision des Zwerchfelles gelangt man sofort in eine Höhle, aus welcher sich etwa 1/4 Liter blutiger, geruchloser Eiter entleert. Der eingeführte Finger fördert ein walnußgroßes fetziges Gewebstück zu Tage, welches schon mit freiem Auge als Milzgewebe erkannt wird. Der weitere Verlauf war durch fieberhafte Bronchitis und vorübergehende Herzschwäche etwas kompliziert.

15. 5. Geheilt entlassen.

Eine bakteriologische Untersuchung scheint nicht angestellt worden zu sein.

Ich gehe nun zur Betrachtung der gemeinsamen Züge der vorangehenden mitgeteilten Fälle über. Ich möchte dabei auf die beiden Fälle von Nolen und Lauenstein als unsicher verzichten. Es geht nämlich aus den Mitteilungen nicht mit genügender Sicherheit hervor, daß es sich wirklich um Abszesse bei Abdominaltyphus gehandelt hat. Schon Litten, dessen Referates ich mich für den Fall Nolen's be-

diente, hat denselben als nicht einwandsfrei bezeichnet. Es bleiben somit für eine zusammenhängende Betrachtung nur noch 15 Fälle übrig. In Wirklichkeit ist ihre Zahl aber noch geringer, da über einzelne Fälle (VIII, IX, XVI) nur noch ungenügende in anderen wie im Fall XII ebenfalls nur fragmentarische Daten vorliegen. Immerhin wird es möglich sein, einzelne der in Frage kommenden Punkte durch Heranziehung anderer, sonst mitgeteilter, nicht operierter Fälle von typhösem Milzabszeß zu ergänzen.

Über das Alter der Erkrankten liegen in 10 Fällen Angaben vor. Der jüngste der Betroffenen zählte 18 Jahre (IV), der älteste 38 Jahre (XI). Vier gehören dem vierten Jahrzehnt, fünf dem dritten an.

Das Geschlecht wird in 11 Fällen bezeichnet. Es handelt sich um drei Frauen, 8 Mal um Männer. Es ergibt sich also hieraus ein ausgesprochenes Überwiegen des männlichen Geschlechtes.

Über die Schwere der Typhuserkrankungen als solcher fehlen meist direkte Angaben. Immerhin scheint es sich, nach den mitgeteilten Krankengeschichten zu urteilen, durchweg um mittelschwere, zum Teil sogar um leichtere Formen der Erkrankung zu handeln. Kirchmayrs Fall (XV) kam, wie er sich ausdrückt, „nach Ablauf eines ganz leichten, man möchte sagen, ambulatorischen Typhus zur Beobachtung.“ Ganz schwere Fälle fehlen in unserer Serie.

Was den Zeitpunkt des Eintrittes der ersten, auf die Milzerkrankung bezüglichen Erscheinungen betrifft, hob ich schon bei der die Theorie der Typhuseiterung behandelten Einführung hervor, daß, soweit Angaben darüber vorliegen, stets eine charakteristische fieberfreie Periode sich zwischen der eigentlichen Typhuserkrankung und dem durch den lokalen Prozeß bedingten Temperaturanstieg eingeschoben findet, daß somit die Entstehung des Typhusabszesses im eigentlichen Sinne der Rekonvaleszenz angehört. Ich habe bei der Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten die auf diesen Punkte bezüglichen Angaben durch gesperrten Druck kenntlich gemacht. Ich kann mich hier also auf eine kurze Rekapitulation beschränken.

Es fehlen genauere Temperaturangaben in 8 Fällen (IV, V, VI, VIII, IX, X, XVI). In den übrigen Fällen findet sich sechsmal das von mir als charakteristisch angegebene Verhalten.

Fall III: 3.—13. August fieberfrei.

Fall VII: Die Lokalerscheinungen setzen ein, nachdem Patient schon seit mehreren Tagen das Bett verlassen hat.

Fall XIII: 24. Juni bis 2. Juli fieberfrei.

Fall XVII: 9. 3. Entfieberung, 14 Tage anhaltend.

Fall XIV: vom 38.—58. Krankheitstage fieberfrei. Hier war indessen schon eine kurze, durch einen dreitägigen Rückfall (?) unterbrochene, fieberfreie Periode vorausgegangen.

Fall XV: Hier liegen die Verhältnisse etwas komplizierter, da noch nach Eintritt der speziellen Symptome zeitweise Fieberlosigkeit bestand. Ich möchte hier die Rekonvaleszenz vom 17. 10. an datieren (siehe Krankengeschichte).

Ein entsprechendes Verhalten finde ich ferner in dem bereits zitierten Falle von Vincent angegeben, wo es ausdrücklich vor dem Einsetzen der speziellen lokalen Symptome heißt: „La courbe thermique regagna le niveau normal à la fin du second septenaire, le malade semblait presque guéri. . .“

Bei einem im weiteren noch zu besprechenden Falle Bandels, wird ebenfalls ein Intervall von einer „fast fieberlosen“ Zeit angegeben.

Caton und Smith teilten ferner einen später noch zu erwähnenden Fall von linksseitigem, durch Typhusbazillen hervorgerufenen, subphrenischen Abszeß mit, welcher mit den uns beschäftigenden Milzabszessen die größte Ähnlichkeit besitzt, obschon in diesem Falle der Ausgang der Eiterung von der Milz unsicher ist. Auch in diesem Falle trat Entfieberung am 24. Tage ein und dauerte bis nach dem 43. Tage.

Ich halte mich also nach diesen Daten für berechtigt, in diesem Verhalten etwas gesetzmäßiges zu erblicken. Auf die theoretische Bedeutung dieser Tatsache brauche ich wohl nicht noch einmal zurückzukommen.

Das im Falle XI ein derartiger charakteristischer Fieverlauf nicht bestand, darf nicht überraschen, da hier durch bereits vorher eingetretene Komplikationen seitens der Lunge und des

Perikards besondere Verhältnisse geschaffen waren, die naturgemäß nicht ohne Einfluß auf den Fieberverlauf bleiben konnten.

Die Dauer des fieberlosen Intervalls in den einzelnen Fällen schwankt zwischen 20 Tagen (Fall XIV) und „einigen Tagen“ (Fall VII). In den meisten Fällen betrug er ca. 14 Tage.

Über die Dauer des vorangegangenen Typhus liegen in 6 Fällen präzise Angaben vor. Die längste Dauer bestand im Falle VI mit ca. 6 Wochen, die kürzeste in Fall XVII mit drei Wochen. Durchschnittlich dauerte die eigentliche Erkrankung ca. $4\frac{1}{2}$ Woche.

In den übrigen Fällen fehlen zeitliche Angaben entweder überhaupt, oder es läßt sich nicht genügend ersehen, wie lange einmal die eigentliche Erkrankung bestand; dann finde ich keine Angaben, ob der Verlauf bis zum Einsetzen der speziellen Symptome ein kontinuierlicher oder diskontinuierlicher war.

Ich gehe nun zur Besprechung dieser speziell auf die Erkrankung der Milz hinweisenden Symptome über.

Ausreichende klinische Angaben liegen in 9 Fällen vor, III, VI, VII, X, XI, XIII, XIV, XV, XVII.

In 8 von diesen sind es Stiche und Schmerzen im linken Hypochondrium, welche zuerst auf den Sitz der Erkrankung hinwiesen. Nur in Fall III fehlt eine derartige Angabe. Diese Schmerzen setzen in allen Fällen plötzlich ein und werden meist als recht heftig angegeben. In Fall VII und XI werden sie besonders bei der Atmung empfunden, resp. gesteigert. B a n d e l spricht in seinem Falle direkt von Schmerzen beim Husten und Atmen in der Milzgegend. Als Sitz der Schmerzen wird durchweg das linke Hypochondrium angegeben. Nur in Fall XVII werden sie anfänglich in der Unterbauchgegend lokalisiert. Eine Ausstrahlung des Schmerzes z. B. in die linke Schulter wie dies gelegentlich als charakteristisch für Schmerzen, die von der Milz ausgehen, angegeben worden ist, scheinen in unseren Fällen nicht beobachtet worden zu sein. Es handelt sich vielmehr um durchaus fixe Schmerzen. Dieses Verhalten dürfte besonders differentialdiagnostisch, z. B. gegen Schmerzen, die von der linken Niere ausgehen, zu verwerten sein.

Das gleichzeitig mit diesen Schmerzen oder bald darauf einsetzende Fieber scheint keine besonders charakteristischen Züge zu haben. Das Einsetzen des Fiebers erfolgt teils allmählich, teils plötzlich (Fall XV). Initialer Schüttelfrost wurde nur in Fall XV beobachtet. Es scheint, daß sich auch im weiteren Verlaufe Schüttelfröste einstellen können, wie sich das aus den in Fall IV gemachten Angaben ergibt.

Erbrechen wurde in Fall XV und XVII beobachtet.

Was den objektiven Lokalbefund betrifft, so bestehen bemerkenswerte Unterschiede, je nachdem der Abszeß sich im unteren Pole (XIV, XI wohl auch in Fall XII) oder wie bei weitem häufiger, im oberen Pole sich entwickelt. Im ersteren Falle nämlich ist zu erwarten, daß sich bald eine Milzvergrößerung palpatorisch nachweisen lassen wird. Dieses Verhalten bestand auch in typischer Weise in Fall XI, wo ein derartiger Tumor schließlich den Rippenbogen in einer Breite von 14 cm um 9 cm überragte. Als Besonderheit ist hier eine reflektorische Muskelspannung zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm zu nennen, welche offenbar einen Hinweis auf die in diesem Falle auch tatsächlich vorhandene Beteiligung des Peritoneums abgibt. Ebenso wurde in Fall XIV eine umschriebene Anschwellung in der Milzgegend fühlbar. Dieser Fall zeigt eine gewisse Besonderheit darin, daß durch feste Verlötung der Milz mit der Nierenkapsel, letzteres Organ mit zunehmender Vergrößerung der Milz nach abwärts gedrängt wurde. Diagnostisch scheint hierbei bemerkenswert, daß die dislozierte Niere nicht als solche auf Druck schmerzhaft war, jedoch Schmerzen ausgelöst wurden, bei dem Versuche, das Organ nach oben hin zu reponieren. In Fall III ist es nach dem Befunde eines großen fluktuierenden Tumors in der Oberbauchgegend gleichzeitig mit einem subphrenischen Abszeß wohl am wahrscheinlichsten, daß die ganze Milz in einen Abszeß aufgegangen war.

In den anderen Fällen, in denen der obere Pol der Milz betroffen war, ist es verständlich, daß palpable Veränderungen weniger häufig nachweisbar waren, da sich hier die entzündlichen Vorgänge innerhalb des starren Brustkorbes, also der Palpation entrückt abspielen. Es ist daher im Fall XVII nur von einer

Vergrößerung der Milzdämpfung die Rede. In Fall VI trat außer einer schnell zunehmenden Milzvergrößerung, peritoneales Reiben über dem Organe auf. In Fall XIII war die Milz nur undeutlich palpabel. Druckempfindlichkeit der Milzgegend wird in Fall XV angegeben; in Fall V bestand Schmerzhaftigkeit bei Perkussion der linken unteren Thoraxgegend. Dagegen wird in Fall III und XIII die Palpation der Milzgegend ausdrücklich als nicht schmerzempfindlich bezeichnet.

Im Gegensatz zu den im unteren Pol liegenden Abszessen scheinen nun die, sich im oberen Pol entwickelnden, eine außerordentlich große Tendenz zu haben, frühzeitig die Milzkapsel zu perforieren und ihren Inhalt in den linken subphrenischen Raum zu ergießen. Wir haben es daher ausnahmslos, soweit genügende Angaben darüber vorliegen, bereits mit sekundären subphrenischen Abszessen zu tun. Das wichtigste diagnostische Symptom dieser Abszesse scheint nun in unseren Fällen vor allem in ihren Folgen für den linken Pleuraraum zu bestehen. Dieser ist nämlich ausnahmslos beteiligt, und zwar entweder durch Hochdrängen des Zwerchfells verkleinert, in anderen Fällen selbst Sitz eines Exsudates infolge einer auf die Pleura fortgeleiteten Entzündung. Zur ersteren Gruppe gehören Fall III, VII, XV, XVII, in denen die Pleura intakt war, aber das Zwerchfell hochgedrängt stand. Dieser Hochstand kann enorme Grade erreichen, wie dies Fall III lehrt. In Fall VII war dabei der 10. I.C.R. druckempfindlich, was immerhin auf Verlötung der Weichteile, also auch Obliteration des Pleurasinus hinweist. Ein Gleiches ist wohl auch nach Kirchmayrs Vorgang für Fälle anzunehmen, wo wie in Fall IV und V in der linken unteren Thoraxpartie ein leichtes Ödem bestand. Bessel-Hagen hat bei Milzabszessen aus anderer Ursache Ähnliches beobachtet. Derartige kollaterale Ödeme sind in dieser Gegend bekannt bei Empyem das dem Durchbruch nach außen nahesteht, sowie gelegentlich auch bei perinephritischen Abszessen. Es weist ein derartiges Verhalten wohl darauf hin, daß wohl auch bei Milzabszessen einmal ein spontaner Durchbruch nach außen hin vorkommen kann. Die Symptome dieses Zwerchfellochstandes sind, wie bei Exsudat des Pleuraraumes, Dämpfung der unteren Thoraxpartie

und Zurückbleiben bei der Atmung; bei höheren Graden, wie in Fall III, erscheint die ganze Gegend stärker vorgewölbt als die andere Seite. Auf die Differentialdiagnose dieser beiden Zustände komme ich später zurück.

Exsudative Pleuritis bestand in Fall X und XIII, und zwar handelte es sich in letzterem Falle um ein trübseröses Exsudat unter gleichzeitigem Bestehen von leichten Verwachsungen zwischen Lunge und Pleura diaphragmatica. In Fall X ergab die Punktion anfangs seröse, bakterienfreie Flüssigkeit. Eine spätere Punktion lieferte blutig-eitriges Exsudat, und gab damit die Veranlassung zur operativen Intervention. Es scheint nach der Operationsgeschichte, daß dieses Empyem durch direkten Durchbruch des subphrenischen Abszesses in den Pleuraraum zustande gekommen war. Auch im Falle B a n d e l s bestand eine serös hämorrhagische Pleuritis.

Es ist nun von Interesse, daß in einer Reihe von Fällen die Pleura als n o r m a l beschaffen, bei der Operation angetroffen wurde. (III, XV, XVII, vielleicht auch VII.) Es ist dies umso mehr hervorzuheben, da gerade auf die basale Pleuritis, unter anderm von L a u e n s t e i n für die Diagnose des Milzabszesses überhaupt hingewiesen worden ist. Auch im Falle von C a t o n und S m i t h wird die Pleura als intakt angegeben. Wenn also B e s s e l - H a g e n bei den Milzabszessen überhaupt als ein für das operative Vorgehen günstiges Moment, die frühe Verklebung der Milz mit dem Zwerchfell, und eine Verödung des untersten Pleuraraumes hervorhebt, so trifft wenigstens das letztere bei den typhösen Milzabszessen häufig, oder vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle nicht zu. Wir werden aber bei Besprechung des operativen Vorgehens sehen, daß in diesen Fällen ein Nachteil aus diesem Verhalten wohl nicht zu befürchten ist.

Einer besonderen Bemerkung bedarf wohl die in Fall XI beobachtete Pleuritis. Es erscheint mir nämlich unwahrscheinlich, daß diese im Zusammenhang mit dem im unteren Pole befindlichen Milzabszeß stand, sondern sie scheint, wie aus dem bereits vorherigen Bestehen einer rechtsseitigen Pleuritis und Perikarditis mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, eine zufällige Koinzidenz darzustellen. Dies geht auch daraus hervor, daß ein

Rückgang des Exsudates noch während des Wachstums des Abszesses beobachtet wurde.

In einer Reihe von Fällen bestand nun die bekannte diagnostische Schwierigkeit, zu entscheiden, ob die links h. u. nachweisbare Dämpfung durch einen Pleuraerguß bedingt war, oder durch Ansammlung von Flüssigkeit unterhalb des Zwerchfells mit Hochdrängung desselben. Diese Schwierigkeit ist nicht immer überwunden worden und in einzelnen Fällen (VII, XIII) wurde nachdem die Punktion an Stelle der Dämpfung Eiter ergeben hatte, die Operation in der Annahme, es mit einem E m p y e m zu tun zu haben, unternommen. Es gilt nun im allgemeinen als wichtiger Unterschied zwischen Pleuritis exsudativa resp. Empyem und subphrenischem Abszeß, daß im ersteren Falle die obere Grenze der Dämpfung nicht bei der Atmung tiefer tritt, während in letzterem Falle ein Tiefertreten des Zwerchfells, und damit eine nachweisbare Verschiebung der unteren Lungengrenze stattfindet. L a u e n s t e i n hatte nun im Anschluß an seine eingangs mitgeteilte Beobachtung, gerade in dem Z w e r c h f e l l s t i l l s t a n d, ein wichtiges Symptom für die Diagnose des Milzabszesses erblickt. Es trifft dies jedoch in der Regel nicht zu. K i r c h m a y r, welcher selbst besonders die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt hat, konstatierte in seinem Falle (XV) sowohl ein Tiefertreten der unteren Lungengrenze, als auch bei der Operation selbst eine ausgiebige Bewegung des Zwerchfells.

I v e r s e n und S t ü l e r n konnten sodann in einem ihrer Fälle (V) mittels Durchleuchtung die Eiteransammlung unter dem nach oben gewölbten Zwerchfell direkt feststellen, und dessen Exkursionen bei der Atmung beobachten. Dagegen fand P e t r o w in seinem Falle (VI) die linke Hälfte des Zwerchfells unbeweglich. Auch in Fall III war die Dämpfungsgrenze unverschieblich, ebenso wurde auch bei der Operation, das Zwerchfell unbeweglich gefunden. Man gewinnt indessen hier den Eindruck, als ob vielleicht die gewaltige Menge Eiter, die hier einen enormen Hochstand des Zwerchfells bedingt hatte, rein mechanisch jede Exkursion des Zwerchfells unmöglich macht. Der Grund, daß in anderen Fällen mit weniger starker Flüssigkeitsansammlung,

gelegentlich ein Zwerchfellstillstand beobachtet wurde, liegt vielleicht an dem gleichzeitigen Bestehen einer Pleuritis diaphragmatica, welche, wie uns aus anderen Beobachtungen bekannt ist, wohl geeignet ist, reflektorisch einen Zwerchfellstillstand zu veranlassen. Tatsächlich war eine solche Pleuritis in Lauensteins Falle auch vorhanden. Es wäre erwünscht, wenn künftige Beobachtungen, am besten unter Heranziehung der Durchleuchtung, hier weitere Klarheit schaffen würden.

Eine P r o b e p u n k t i o n, welche ein wesentliches Hilfsmittel für die Diagnose darstellt, wurde, soweit ersichtlich, wohl in allen Fällen vorgenommen, in Fall XI allerdings erst nach operativer Freilegung der Milz. In den 10 Fällen, über die diesbezügliche Notizen vorliegen, wurde jedesmal Eiter gefunden. Dabei geschah die Punktion in mehreren Fällen durch den inkakten Pleuraraum hindurch, ohne daß davon ein Nachteil gehen wurde. Allerdings wurde wohl, wie selbstverständlich, die Operation jedesmal bald nach der Punktion vorgenommen. Nur in Fall XIV lag dazwischen ein Zeitraum von 13 Tagen. Es ist von Interesse, daß auch hier keine Infektion der Pleura eintrat. Es weist wohl auch dieses Verhalten, wie schon mehreremals bemerkt, auf ein refraktäres Verhalten des übrigen Organismus, bei den echten typhösen Eiterungen hin.

Einen gewissen Anhalt für den Ausgangspunkt der Eiterung lieferte die Punktion insoweit, als in einer Reihe von Fällen (VI, VII, XI XV) mit der Spritze blutiger Eiter aufgesogen wurde. Dies könnte im gegebenen Fall darauf hinweisen, daß der Sitz der Eiterung in einem blutreichen Organe sich befindet, wobei es sich bei der in Frage kommenden Körpergegend wohl nur um die Milz handeln kann. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß einerseits der Eiter in einigen Fällen keinen hämorrhagischen Charakter zeigt (XIV), andererseits findet sich ziemlich häufig auch bei den einfachen durch den Bazillus Eberth hervorgebrachten Entzündungen der serösen Häute, ein hämorrhagisches Exsudat, ein Verhalten, das auch im Tierversuch öfters beobachtet worden ist. Dagegen dürfte es sich auf Grund der von K ü t t n e r gemachten Angaben empfehlen, den, durch die Punktion gewonnenen Eiter sorgfältig, auch mikroskopisch, auf das Vorhandensein etwaiger

Milzelemente zu untersuchen. Bei positivem Befund könnte dadurch die Diagnose mit einem Schlage sicher gestellt werden. Man wird sich vielleicht zu diesem Zwecke bei der Punktion etwas stärkerer Kanülen mit Vorteil bedienen.

Als wichtiges diagnostisches Moment hat **F e d e r m a n n** auf die **L e u k o z y t o s e** hingewiesen. Tatsächlich wurden in seinem Falle (XIII) zur Zeit des Höhepunktes der Eiterung 24 000 Leukozyten gezählt. Sie betrugen aber, wie schon erwähnt, gleich zu Beginn der Krankenhausbeobachtung, als von Bildung eines Abszesses wohl noch keine Rede sein konnte, 14 000. Ebenso fand man bei dem Patienten nach über einem halben Jahre post operationem noch 12 000 Leukozyten. Es liegt hier also nahe, anzunehmen, daß hier von vornherein vielleicht abnorme Verhältnisse vorlagen. Sonst finde ich das Bestehen einer Leukozytose nur noch im Falle VI (**P e t r o w**) angegeben. Es ist jedenfalls wohl auch nur ausnahmsweise daraufhin untersucht worden. In dem von **K i r c h m a y r** mitgeteilten Falle (XV) begegnen wir sodann dem merkwürdigen Verhalten, daß in der dritten Woche des Typhus eine Leukozytose wenigstens auf Grund des nativen Blutpräparates gefunden wurde, welche aber zur Zeit des Auftretens des Milzabszesses nicht mehr bestand. Alles in allem wird man wohl, da die mannigfaltigsten im Verlaufe des Typhus auftretenden Komplikationen mit Leukozytose einhergehen können, dieser für die spezielle Diagnose wenigstens keinen allzugroßen Wert beimessen können. Immerhin mag sie gelegentlich bei der Entscheidung, ob es sich um sekundäre, lokale, entzündliche Komplikationen oder um ein Rezidiv handelt, im positiven Falle von Nutzen sein, da bei letzterem in der Regel sogar eine Verminderung der Leukozyten beobachtet wird. Jedenfalls lehrt die oben mitgeteilte Beobachtung von **K i r c h m a y r**, daß das Fehlen der Leukozytose nicht unbedingt gegen die Diagnose Milzabszess verwertet werden darf.

E s a u hat sodann für die Diagnose des Milzabszesses an zitierter Stelle, sowie in einer späteren Mitteilung betont, daß eines der auffallendsten Zeichen darstellt: „die ausbleibende Rekonvaleszenz nach dem Abklingen der primären Krankheit. Ein solcher Patient verfällt immer mehr und mehr und bekommt

ein außergewöhnliches kachektisches Aussehen.“ Tatsächlich finden sich auch einigemale diesbezügliche Angaben. So hebt Klein in seinem Falle (III) hervor, daß während der ganzen Zeit der Rekonvaleszenz eine vollständige Appetitlosigkeit bestand. Auch in Fall XIII (Federmann) wird ausdrücklich bemerkt, daß, nachdem das Fieber bereits verschwunden war, der Patient noch sehr verfallen aussah, und sich nicht nach Art der anderen Typhusrekonvaleszenten erholte. Immerhin darf man auch dieses Verhalten nicht als unbedingt typisch bezeichnen. Es wird nämlich in mindestens drei Fällen (XIV, XV, XVII) ausdrücklich ein anfängliches Wohlbefinden der Patienten nach Verschwinden des Fiebers angegeben. Zusammenfassend läßt sich also hinsichtlich dieses Symptoms sagen, daß eine solche zögernde Rekonvaleszenz zwar auf das Eintreten derartiger Komplikationen einen gewissen Verdacht lenken muß, daß man aber umgekehrt, aus einer anfänglich ungestörten Rekonvaleszenz noch keine Garantie für einen endgültigen glatten Heilungsverlauf entnehmen kann.

Fassen wir nun die einzelnen im Vorangehenden besprochenen Symptome zusammen, so läßt sich daraus etwa folgendes Krankheitsbild als typisch rekonstruieren.

Ein Individuum in der Regel männlichen Geschlechtes, meist im dritten oder vierten Jahrzehnt, welches an einem mittelschweren Typhus erkrankt war, und bereits entfiebert ist, wird nach einem Intervall welches einige wenige Tage bis zu mehreren Wochen dauern kann, plötzlich von heftigen Schmerzen und Stichen in der Gegend des linken Hypochondriums ergriffen. Diese Schmerzen nehmen vielfach bei tiefer Inspiration an Stärke zu. Die Rekonvaleszenz kann dabei bis dahin ungestört verlaufen sein, oder es hat vielleicht schon eine gewisse abnorme Mattigkeit oder Appetitlosigkeit auf zu erwartende Störungen hingedeutet. Gleichzeitig oder längstens einige Tage später, stellt sich wieder Fieber ein, das einen atypischen Charakter annimmt. In seltenen Fällen ist der Beginn durch einen Schüttelfrost eventl. mit Erbrechen markiert. Die Milzdämpfung vergrößert sich schnell, Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals oder solche, die auf den

Ausbruch eines Rezidivs deuten können, (Roseolen etc.) fehlen. Im weiteren Verlauf kann sich das Krankheitsbild in verschiedener Weise entwickeln, je nachdem der Abszeß sich im oberen oder unteren Pole der Milz etabliert hat. Im letzteren Falle kommt es nämlich zur Bildung eines rasch wachsenden, unterhalb des linken Rippenbogens hervorkommenden entzündlichen Tumors, welcher sich der Lage nach, als der Milz zugehörig erweist. Über die Natur dieses Tumors wird die Punktion, durch den Befund von Eiter, Klarheit zu geben imstande sein.

Im anderen Falle, nämlich bei Sitz des Abszesses im oberen Pole kommt es frühzeitig zum Durchbruch in die Nachbarschaft und es stehen somit die Erscheinungen eines subphrenischen Abszesses mit den ausführlich beschriebenen Folgezuständen auf den linken Pleuraraum, teils bedingt durch einfachen Zwerchfellhochstand, teils durch das Bestehen einer exsudativen Pleuritis im Vordergrund. In beiden Fällen ergibt die Perkussion links h. u. eine Dämpfung, und die Probepunktion weist bei genügend tiefem Einstich Eiter nach. Auf die Kriterien der Differentialdiagnose jener beiden Eventualitäten bin ich schon früher eingegangen. Ich bemerke hier nur noch, daß die irrtümliche Annahme, es nur mit einem Empyem zu tun zu haben, in der Regel keinen Nachteil für die Patienten darstellen wird, da auch hier eine sofortige Operation indiziert ist. Hierbei werden sich natürlich die Verhältnisse leicht klären lassen, und es kann sodann von demselben Schnitte aus, der subdiaphragmatische Herd freigelegt werden.

Mit einigen wenigen Worten möchte ich nur noch folgender Möglichkeit gedenken. Es kann nämlich geschehen, daß, wenn außer dem subphrenischen Abszeß eine gleichzeitige seröse Pleuritis vorhanden ist, bei oberflächlicher Punktion gelegentlich nur seröse Flüssigkeit gefunden wird, wie dies in Fall X und XIII tatsächlich anfangs der Fall war. In derartigen Fällen dürfte immerhin die Schwere des klinischen Bildes einen Anhaltspunkt dafür geben, daß der Nachweis dieser serösen Pleuritis keine genügende Erklärung für die sonst beobachteten Erscheinungen abgibt, sie vielmehr nur symptomatisch auf eine in dieser Gegend tiefer versteckt sich abspielende Eiterung hinweist.

Man gewinnt, wie ich glaube, aus den Krankengeschichten durchaus den Eindruck, daß es sich bei dem typhösen Milzabszeß um ein recht typisches Krankheitsbild handelt, an das zu denken genügen dürfte, um im gegebenen Fall die Diagnose nicht zu verfehlen. Ich möchte allerdings hier einschalten, daß selbstverständlich einmal Milzabszesse bei Typhus als Teilerscheinungen einer allgemeinen mit multiplen Abszessen in den verschiedensten Organen einhergehenden Sepsis vorkommen mögen. Derartige auf Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern beruhende Fälle scheinen früher im Verlaufe des Typhus, zumal, wenn ausgedehnter Dekubitus bestand, häufiger vorgekommen zu sein. Heute sind sie jedenfalls recht selten geworden. Daß ich von derartigen Fällen, die ohne ausgesprochene lokale Symptome unter dem Bilde einer Pyämie verlaufen, und einer Therapie wohl kaum zugänglich sind, hier absehe, versteht sich natürlich von selbst.

Differentialdiagnostisch dürfte kaum etwas anderes in Betracht kommen, als die Verwechslung mit einer Pleuritis oder einem Empyem, worauf ich schon oben ausführlich zu sprechen gekommen bin.

Immerhin möchte ich hier noch kurz den bereits zitierten Fall von C a t o n und S m i t h mitteilen, welcher die größte Ähnlichkeit mit unseren Fällen besitzt.

Ein 32jähriger Mann erkrankte an Typhus. Entfieberung am 24. Tage, stand am 43. Tage auf, als plötzlich wieder Fieber einsetzte. Nach 6 Tagen konnte er wieder das Bett verlassen, als sich ein Schüttelfrost einstellte und Fieber von neuem auftrat. Eine bestimmte Ursache dafür konnte erst 14 Tage später festgestellt werden, indem sich nämlich eine Dämpfungszone an der Basis der linken Lunge nachweisen ließ. Probepunktion ergibt Eiter, man nahm ein Empyem an. Sofort vorgenommene Operation mit Resektion der 8. Rippe ließ erkennen, daß die Pleura normal war. Zwerchfellhochstand. Die Palpation ließ eine harte Masse durch dasselbe durchfühlen. Absteppung der Pleura, Inzision des Diaphragma. Man gelangt auf eine feste, rundliche Masse, welche sich nicht einschneiden ließ, bis auf eine kleine Stelle, aus dem sich ein Maß Eiter entleerte, aus einem 5" im Durchmesser fassenden Hohlraum, dessen Wand an 18" dick und fest verkalkt war. Drainage. In dem grüngelben Eiter, der verfettete Körnchen, Zelltrümmer und Cholestearin enthielt, ließen sich T y p h u s b a z i l l e n nachweisen. Einen Monat später wurden in einer zweiten Sitzung die verkalkte Wand entfernt, welche sich als Leber, Milz, Magen: Transversum und Netz adhären erwies. Heilung. Sicheres über den Ausgang des Abszesses konnten die Autoren nicht feststellen. Es handelt sich wahrscheinlich ihrer Ansicht nach um einen alten Leberabszeß oder vereiterten Echinokokkus der Leber, der neuer-

dings durch Typhusbazillen reinfiziert wurde. Nach den klinischen Daten erscheint mir aber ein Zusammenhang mit der Milz keineswegs unmöglich zu sein.

Ehe ich nun die Art des operativen Vorgehens bespreche, muß ich kurz auf das **Schicksal der nicht operierten Fälle** eingehen. Ich kann im wesentlichen hierbei auf die chirurgischen Darstellungen des Milzabszesses, vor allem auf die bekannte Monographie von **Ledderhose** verweisen; soweit der Tod nicht vorher erfolgt, kommt es meistens zu spontanen Durchbrüchen in den Darm, in die Lunge, Niere, Bauchhöhle, im günstigsten Falle einmal nach außen. Falls die Patienten nicht, wie beim Durchbruch in die freie Bauchhöhle einer Peritonitis erliegen, gehen sie schließlich an Erschöpfung infolge der chronischen Eiterung zu Grunde. Was unsere Fälle betrifft, so wies auf einen drohenden Durchbruch nach der Lunge zu Fall X (**Grüneisen**) hin, wo bereits an der Basis der Lunge ein nekrotischer Zerfallsherd nachweisbar war. Den Modus wie eine Perforation nach der Niere zu stattfinden kann, lehrt Fall XIV (**Harrington**). Hier bestand bereits eine Verlötung des der Abszeß enthaltenden Teiles der Milz mit der Niere. Eine nach außen hin drohende Perforation ist in den Fällen wahrscheinlich, wo, wie in Fall IV und V bereits Ödem der äußeren Weichteile bestand. In gleicher Weise dürfte wohl auch die in Fall III beobachtete entzündliche Infiltration der Bauchdecken aufzufassen sein. Ob Naturheilungen auf dem einen oder dem anderen Wege vorkommen können, ist unsicher. Ein solcher Fall würde mindestens ein Kuriosum darstellen.

In mehrfacher Hinsicht von Interesse ist folgender von **Bandel** mitgeteilter Fall. Er zeigt auf das Deutlichste, wie bedauerlich es ist, wenn nicht rechtzeitig chirurgische Hülfe hinzugezogen wird.

45jähriger Mann, aufgenommen 6. 10. Seit 13 Tagen erkrankt, seit 3 Tagen bettlägerig, ausgesprochener Typhus, starke palpable Milzschwellung. Widal 1:30 positiv. Die Krankheit nahm den gewöhnlichen Ablauf. In der fünften Woche bestanden morgens normale Temperaturen, abends um 37,8. „Am Ende dieser Krankheitsperiode, also noch in der fast fieberlosen Zeit, traten Schmerzen beim Husten und Atmen in der Milzgegend auf.“ Lungengrenze steht hinten links drei Finger breit höher wie rechts. Fremitus und Atemgeräusch fehlt daselbst. Vom Anfang der sechsten Woche stieg die Temperatur wieder an, die Dämpfung links u. vergrößerte sich etwas. Milz nicht palpabel, Dämpfung 10:20 cm. Be-

ginnender Dekubitus am Kreuzbein. Von der Mitte der siebenten Woche an unregelmäßiges Fieber, einmal Schüttelfrost. Zunehmen der Anämie und Kräfteverfall.

8. November: Probepunktion l. h. u. ergibt serös-hämorrhagische Flüssigkeit.

27. November: nach einem Schüttelfrost vorübergehend tiefe Cyanose, 2 Stunden später furchtbarer Angstzustand, stürmischer Lufthunger, tiefe Blässe und Cyanose, Puls wird trotz Kampfer immer elender. Exitus. Bei der Sektion fand sich in der linken Pleurahöhle ziemlich viel serös-hämorrhagische Flüssigkeit. Pleuraüberzug im allgemeinen glatt und glänzend. Über dem linken Zwerchfell rau und glanzlos. Milz sehr groß, 20:13:6 cm. Überall mit der Umgebung leicht verklebt. Ein Teil des Netzes ist über die Vorderfläche der Milz gelegt und mit ihr verbunden. Bei Auslösung der Milz eröffnet sich zwischen ihr und dem Zwerchfell eine faustgroße Höhle, die mit einer schmutzig-braunroten verflüssigten, Milzgewebe ähnlich sehenden Masse ausgefüllt ist. Die Milz ist an mehreren Stellen perforiert, das Zentrum stark erweicht.

Eine bakteriologische Untersuchung scheint nicht angestellt worden zu sein. Eigenartig sind die Erscheinungen, unter denen der Tod erfolgt ist. Eine genügende Erklärung dafür scheint mir der Sektionsbericht nicht zu geben. Über den Zustand des Peritoneum wird leider nichts berichtet. Man hatte vermutungsweise die Diagnose Milzabszeß gestellt. Der Autor meint aber, daß ein chirurgischer Eingriff nur wenig wahrscheinlichen Erfolg gehabt haben würde. Ich führe den Fall aber gerade in der Hoffnung an, daß künftig derartige Fälle prinzipiell operiert werden.

Es scheint sogar aus folgender Beobachtung von G e s s e l e v i t s c h und W a n n a c h hervorzugehen, daß selbst nach Perforation in die freie Bauchhöhle beim typhösen Milzabszeß wenigstens versuchsweise ein chirurgischer Eingriff vorgenommen werden könnte. Ihr Fall, auf den ich bereits in der Einführung hingewiesen habe, betraf einen Kranken, bei dem am 35. Tage plötzlich heftige Leibschmerzen auftraten. Der Leib nicht aufgetrieben, aber äußerst schmerzhaft. Gesicht und Augen verfallen. Puls 107 schwach, Temperatur 36,2, kein Erbrechen. Diagnose: Perforation-peritonitis. Die Operation kam nicht zustande (warum, wird nicht mitgeteilt). Am Abend einmal Erbrechen, Temperatur 39. Am nächsten Tage Meteorismus, Verkleinerung der Leberdämpfung. Tod nach 18 Tagen. Bei der Sektion fand sich eine Peritonitis. Durch Ruptur zweier erweichter Milzinfarkte entstanden. Die Autoren meinen im Anschluß an diesen Fall: „Die Fehldiagnose ist in solchen Fällen kein Unglück, da ja auch hier die Operation

vollständig berechtigt ist. Man muß nur bei der Operation an dergleichen Vorkommnisse denken.“

Was die Art des operativen Vorgehens betrifft, so ist zu unterscheiden, zwischen Sitz des Abszesses im unteren oder oberen Pole.

Im ersteren Falle wird man entweder wie in Fall XI längs des Rippenbogens einschneiden, wobei man ohne weiteres auf das vergrößerte Organ kommen würde. Bei fehlenden Verklebungen ist es unter Umständen ratsam, das Organ in toto zu exstirpieren wie das bei Milzabszessen anderer Ätiologie auch bereits geschehen ist (cf. Bessel-Hagen). In der Regel werden sich aber, wie im oben zitierten Falle, bereits feste Verwachsungen gebildet haben, worauf in Fall XI wohl die fehlende respiratorische Verschieblichkeit der Milz hinwies. Bei derartigen Verwachsungen wird es möglich sein, durch vorsichtiges Eindringen nach der Tiefe zu, eventl. unter Leitung einer probatorisch eingestoßenen Punktionssnadel ohne Eröffnung des Peritoneums den Herd breit zu eröffnen und zu drainieren. Bessel-Hagen empfiehlt, wenn das Gewebe von Eiter durchsetzt ist, eine Ausräumung vorzunehmen. In den vorliegenden Fällen scheint sich jedoch diese Elimination spontan vollzogen zu haben.

Harrington verfuhr in seinem Falle so, daß er nach Resektion der 12. Rippe von hinten her, ohne die freie Bauchhöhle zu eröffnen, auf den unteren Milzpol einging, ein Weg, den die in seinem Falle vorhandenen eigentümlichen Verhältnisse (cf. Fall XIV) auch ermöglichten. Ein derartiges Vorgehen wird aber wohl nur für bestimmte Fälle reserviert bleiben.

Die Operation der im oberen Pol befindlichen Milzabszesse kann, wegen der Tendenz dieser Abszesse, frühzeitig die Kapsel zu durchbrechen, als Operation eines linksseitigen subphrenischen Abszesses bezeichnet werden. Soweit mitgeteilt, ist diese Operation in allen Fällen transpleural vorgenommen worden und zwar mit Ausnahme von Kirchmayrs Fall (XV), der zweizeitig operiert wurde, einzeitig. Dieses einzeitige Vorgehen dürfte, wie Neugebauer betont, wohl auch als das typische Verfahren anzusehen sein. Kirchmayr stützt die Notwendigkeit eines zweizeitigen Vorgehens zwar auf den Umstand, daß in seinem

Fall noch lebende Bakterien im Abszeß gefunden wurden, wir sahen aber, daß trotzdem eine besondere Infektionsgefahr für die Pleura nicht besteht, da auch die einzeitige Operation durchaus gute Resultate in derartigen Fällen lieferte.

Bei infizierter Pleura (Fall X, XIII) wurde direkt, bei intakter Pleura (Fall III, XVII), nach Einnähung des Zwerchfells, resp. nach Absteppung, zur Inzision des Zwerchfells und Drainage der Eiterhöhle geschritten. Bessel-Hagen empfiehlt in diesen Fällen nach Resektion der 10. Rippe präparatorisch in die Tiefe zu dringen. Er meint, daß, wenn man dabei nicht zu hoch und nicht zu weit nach hinten durch die Thoraxwand geht, man öfters auch ohne Vorangehen einer adhäsiven Pleuritis eine Verletzung und Eröffnung des Pleurasinus wird vermeiden können. Bei feststehender Diagnose dürfte somit dies Verfahren als Methode der Wahl anzusehen sein. Wenn jedoch bei irrtümlicher, anfänglicher Annahme eines Empyems, eine höhere Rippe reseziert und damit der Pleuraraum eröffnet wird, scheint die Absteppung resp. Einnähung des Diaphragma auch bei einzeitiger Operation durchaus gute Resultate zu liefern, indem nämlich, wie ich schon mehrermals hinwies, das Material dieser typhösen Abszesse für den eigenen Organismus nicht sehr infektiös zu sein scheint.

Sollte schließlich einmal noch vor Etablierung eines subphrenischen Abszesses transpleural auf den oberen Milzpol eingegangen werden, und sich herausstellen, daß die Milz nicht mit dem Zwerchfell adhärent ist, so würde die Entscheidung, ob ein- oder mehrzeitiges Vorgehen zu erfolgen habe, wohl von der Dringlichkeit des Eingriffes abhängig zu machen sein.

Außer dieser chirurgischen Behandlung kennen wir keine therapeutische Beeinflussung des Milzabszesses bei Typhus. Jedes andere sogenannte expektative Verfahren ist schädlich, zum mindesten zwecklos.

Die Ergebnisse der berichteten 17 operierten Fälle mit nur einem Todesfalle lassen die sonst wohl absolut infauste Prognose des typhösen Milzabszesses entgegen einer wohl noch viel verbreiteten Anschauung als durchaus günstig bezeichnen.

Das Bestreben des inneren Klinikers und Arztes muß also darauf gerichtet sein, die Diagnose dieser immerhin seltenen

Komplikation frühzeitig zu stellen und dann unverzüglich chirurgische Maßnahmen zu veranlassen.

Auf diese Weise steht zu hoffen, daß sich noch manch schöner Erfolg auf diesem Gebiete wird erringen lassen.

Literatur.

- Anderson. The complications of typhoid fever Intercolonial. medical journal. 1907.
- Arapow. Zur Frage von der Eiterung bei Abdominaltyphus etc. Russk. Wratsch 1 p. 677. Ref. Centralblatt f. d. Grenzgebiete etc. 1902 p. 683. sowie in Baumgartens Jahresb. f. 1902 p. 290.
- Bandel. Ein Fall von Milzruptur infolge Abszeßbildung bei Abdominaltyphus. D. A. f. klin. Med. 84, 1905, p. 306.
- Bartoszewicz. Ein Fall von Abdominaltyphus mit ungewöhnlich zahlreichen Abszessen. Medycyna 1898 No. 4. Ref. Hild. Jahresb. VI. 1898 p. 242.
- Berg. Statistik der im Krkhs. St. Jakob in Leipzig in den Jahren 1880—1897 behandelten Fälle von Typhus abdominalis. I. A. D. Leipzig 1893.
- Bessel-Hagen. Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Langenbecks Arch. 62. 1900.
- Caton-Smith. Suldiaaphragmatic abscess complicating typhoid. Brit. med. Journ. 1900, II p. 1790.
- Chiari und Kraus. Zur Kenntnis des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen typhösen Sepsithämie. Ztschr. f. Hlkd. 18. 1898.
- Cholet. L'orchite des typhiques. Thèse de Paris. 1901.
- Déhu. Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris. 1893.
- DMochowski und Janowski. Über die Eiterung erregende Wirkung des Typhusbazillus etc. Zieglers Beitr. 17. 1894.
- Esau. Ein Fall von Milzabszeß nach Typhus abdominalis etc. J. A. D. Grenzwald 1903.
- Esau. Ein operativ geheilter Milzabszeß nach T. abd. D. M. W. 1905 p. 1197.
- Federmann. Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszeß nach Typhus abdominalis. D. med. Wochenschr. 1905 No. 15.
- Fox. Focal necroses in the testicle in typhoid fever. Bull. of the Ayer laboratory of Pennsylvania Hospital 1907. Ref. Centr. f. Chir. 1908 p. 512.
- Fraenkel, E. Über Erkrankungen des roten Knochenmarks, besonders der Wirbel bei Abdominaltyphus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. XI. 1903.
- Freund. Über Knochenentzündungen in der Rekonvaleszenz von Typhus abdominalis. I. A. D. Breslau. 1885.
- Gaudiani. L'ascesso della milza. Jl. Policlinico 1904 Heft 14. Ref. Hild. Jahresb. X. 1905 p. 773.

- Mc. Garrahan. Splenic abscess following typhoid fever. Albany med. Ann. XXIII 4 p. 211, 1902. Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 280, 1903 p. 146.
- Gesselewitsch und Wannach. Die Perforationsperitonitis beim Abdominaltyphus und ihre operative Behandlung. Grenzgebiete II, 1897.
- Glynn. Extensive focale necrosis of the liver in typhoid. Yales Labor. rep. vol. 4, 1902, No. 2 p. 441.
- Grüneisen. Über die subphrenischen Abszesse etc. Langenbecks Arch. 70. 1903.
- Harrington. Abscess of the spleen in enteric fever. Lancet No. 11. 05.
- Haushalter. Phlegmatia alba dolens et bacille typhique dans la fièvre typhoïde. Mercredi médical. 1893 p. 453.
- Hintze. Über die Lebensdauer und die eitererregende Wirkung des Typhusbazillus im menschlichen Körper. Centralbl. f. Bakt. XIV. 1893.
- Hühn und Joanic. Vereiterung einer Echinokokkenzyste der Leber durch Typhusbazillen nach überstandenem Abdominaltyphus. Liecnicki viestnik 1902, No. 2 p. 49. (Ref. Centr. f. d. Grenzg. 5. 1902 p. 730.)
- Iversen und Stülern. Zur Ätiologie und Klinik der subphrenischen Abszesse (Milzabszesse) bei Abdominaltyphus. Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1900 No. 19. Ref. Hildebrands Jahresb. VI. 01 p. 776.
- Keen. The surgical complications and sequels of typhoid fever. Philadelphia. 1898.
- Kernig. Über einen Fall von Abdominaltyphus unter außergewöhnlichen Umständen. Berl. klin. Wochenschr. 1905, 44a.
- Kirchmayr. Zur Pathologie und Therapie des Milzabszesses. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 83, p. 13. 1906.
- Klein. Über die pyogene Wirkung des Eberth'schen Bazillus bei Typhuskomplikationen. I. A. D. Bonn 1896.
- Küttner. Über den sequestrierenden Milzabszeß. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1907 (36. Kongreß) p. 23.
- Lauenstein. Über einen Fall von operativ geheiltem Milzabszeß nebst Bemerkungen. D. m. W. 1887 p. 1098.
- Lengemann. Ein Leberabszeß nach Typhus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. 3. Suppl. Bd. 1907.
- Malenchini und Pieracini. Ascessi da bacillo dell 'Eberth sviluppati nel cellulare sottocutaneo nei punti delle iniezioni ipodermiche. Sperimentale 1899 p. 21.
- Neugebauer. Milzabszeß nach Epityphlitis. Zur Technik der Splenotomie. Berl. klin. Wochenschr. 09. p. 102.
- Nolen cit. bei Litten. Die Krankheiten der Milz. 1898.
- Panas. Angiome orbitaire suppuré. Congrès français de Chirurgie V. 1891 p. 63.
- Petrov. Ein Fall von Milzabszeß bei Abdominaltyphus. Bolnitschnaja Gaseta Botkina 1901 No. 9. Ref. Hildebrands Jahresb. VII 1902 p. 892.
- Piorkowsky. Statistik der im Krkhs. St. Jakob in Leipzig in den Jahren 1893—1907 behandelten Fälle von Typhus abdominalis. I. A. D. Leipzig 1907.
- Roux und Vinay. Lyon méd. 1888 cit. bei Déhu (l. c.).

- Schmidt, M. B. Über Typhus abdominalis. Centralbl. f. allg. Path. 15. 1907.
- Sennert. Typhöser Leberabszeß im Anschluß an ein Trauma. I. A. D. Halle 06.
- Vierhuff, Wilhelm. Über die im Jahre 1886—1896 im Stadtkrankenhaus zu Riga beobachteten Komplikationen des Typhus abdominalis. Ärztl. Bericht des R. Stadtkrankenhauses f. 1886—1896. Riga 1897.
- Vincent. Fièvre typhoïde récidivée. Endocardite végétante, abcès splénique et méningite cérébrale déterminés par le bacille d'Eberth. Le mercredi medical 1892 p. 73.
- Wassermann. Beitrag zur Lehre vom Typhus abdominalis. Charité-Annalen XIX. 1894.
-

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die Behandlung der „Varicen“ und „ulcera cruris“ mit besonderer Berücksichtigung des Zinkleimverbandes

Von

Dr. H. Hecker, Straßburg i. Els., Regierungs- und Medizinalrat.

I. Varicen.

Den an den Unterschenkeln so vielfach auftretenden Krampflern, „Varicen“ wird oft, und zwar sowohl seitens des Patienten, als auch seitens des Arztes, nicht die Bedeutung beigelegt, welche ihnen zukommt.

Am häufigsten treten Varicen bei solchen Personen auf, welche durch ihren Beruf genötigt sind viel zu stehen, oder in sonstiger Weise die unteren Gliedmaßen besonders anzustrengen.

Aber auch Druck von innen her auf die großen Venenstämme, wie er bei Schwangerschaft stattfindet, ist nicht selten Veranlassung zur Bildung von Varicen.

Diese können unter Umständen eine solche Größe annehmen, daß sie den Besitzer in seiner Erwerbsfähigkeit auf das Schwerste einträchtigen.

Ferner können sie Veranlassung zu Blutungen oder zu Embolien geben.

Außerdem haben sie aber noch eine andere, nicht minder wichtige Schädigung der Gesundheit zur Folge:

Durch die allmählich entstehende Ausdehnung des venösen und lymphatischen Apparates wird, worauf besonders Unna hingewiesen hat, der Boden für das Auftreten der so gefürchteten

Unterschenkelgeschwüre vorbereitet, und die Hartnäckigkeit, sowie häufige Wiederkehr dieses Übels bedingt.

Unter den zur Behandlung der Varicen angegebenen Methoden ist die einfachste:

1. Die Hochlagerung des Beines.

Der durch das Leiden bedingte erschwerte Rückfluß des Blutes in den Venen wird durch die Hochlagerung des Beines allerdings erleichtert, und so eine Besserung des Zustandes herbeigeführt — so lange diese Lage des Beines beibehalten wird.

Eine dauernde Besserung, oder gar Heilung, eine Rückbildung der erweiterten Venen, ist auf diese Weise aber nicht zu erzielen.

Außerdem sind auch die wenigsten, der gerade mit diesem Leiden Behafteten, in der Lage, ohne zwingende Not längere Zeit aus ihrer Erwerbstätigkeit ausscheiden zu können.

Als praktisch brauchbar können demnach nur solche Methoden in Frage kommen, bei denen der Patient seiner gewöhnlichen Beschäftigung nachgehen kann.

Hier sind zunächst zu nennen:

2. Bindeneinwickelungen, und zwar

- a) mittels unelastischer, oder wenig elastischer Binden aus Baumwolle, Flanell, Seidenabfällen u. a.).

Die sachgemäße Anlegung solcher Binden ist aber nicht ganz leicht auszuführen, wegen der nach oben zunehmenden Dicke der Wade.

Um den Unterschenkel von unten her gleichmäßig einzuwickeln, so daß die Binde überall glatt anliegt, sind hierbei Umschläge (*renversé's*) derselben erforderlich. Diese so auszuführen, daß tatsächlich auf alle Teile des Unterschenkels ein gleichmäßiger Druck ausgeübt wird, lernen nur wenige Patienten. Ein ungleichmäßiger Druck ist aber schlimmer als gar keiner.

Selbst eine solche gut angelegte unelastische Binde wird jedoch allmählich locker, da sie sich beim Umhergehen des Patienten den Veränderungen, welche die Form des Beins durch das Spiel der Muskeln erleidet, nicht anschmiegen kann.

b) elastische Binden.

Um die Nachteile der unelastischen Binden zu vermeiden, gab der Chirurg Martin in Boston die nach ihm benannten

aus dünnem Gummi bestehenden, Binden an, die sich vermöge ihrer Elastizität — ohne Anwendung von Umschlägen — eng um das Bein legen lassen, und bei Bewegungen auch dessen Formveränderungen folgen.

Da sie aber für Luft und Feuchtigkeit gänzlich undurchlässig sind, werden alle Hautausdünstungen, und der Schweiß, unter ihnen zurückgehalten. Dies macht ihre Anwendung für den Kranken nicht nur unangenehm, sondern die Haut wird dabei auch nazeriert, und das Auftreten von Ekzemen begünstigt.

Wegen ihrer glatten Oberfläche verschieben sich diese Binden außerdem leicht.

Auch die aus Gummigewebe hergestellten, sogenannten porösen“ Gummibinden vermeiden diese Nachteile nicht ganz, denn gleich sie immerhin etwas durchlässig sind, und vermöge ihrer etwas rauheren Oberfläche — besonders wenn die Ränder usgefranzt sind — nicht so leicht abgleiten wie die Martin'schen Binden.

Ihre Dicke ist aber eine so beträchtliche, daß für ein damit umwickeltes Bein meist eine besondere Fußbekleidung beschafft werden muß.

Als zweckmäßigste aller elastischen Binden haben sich die sogenannten Trikot-Schlauchbinden bewährt. Bei genügender Elastizität sind sie für die Hautausdünstungen sehr gut durchlässig. Dabei ist ihre Dicke eine nur geringe, und vermöge ihrer rauhen Oberfläche verschieben sie sich nicht leicht.

Da die Ränder dieser Binden nach längerem Gebrauche an Elastizität aber etwas einbüßen, ist es zweckmäßig, nach dem Waschen den Schlauch so zusammenzulegen, daß nicht wieder dieselben Teile die Kanten der Binde bilden.

3. Die aus porösem Gummigewebe hergestellten, sogenannten Gummistrümpfe“ vermeiden die Nachteile der Binden — ungleichmäßigen Druck, leichte Verschiebbarkeit, Undurchlässigkeit — zum Teil allerdings. Aber selbst wenn sie dem Beine ursprünglich sich auch eng anschmiegen, läßt ihre Elastizität doch bald nach. Dabei fällt der Druck oft gerade an den Stellen an, wegen deren die ganze Behandlung eingeleitet wurde. Außerdem ist der Preis der Gummistrümpfe, deren immerhin einige im

Gebrauche sein müssen, ein so hoher, daß ihre allgemeine Anwendung schon dadurch ausgeschlossen ist.

Alle diese Behandlungsmethoden haben den gemeinsamen großen Nachteil, daß die Verbände zeitweise — nachts — abgenommen werden müssen. Hierbei füllen sich die Varicen, wenn der Verband sie auch noch so gut komprimiert hatte, von neuem mit Blut.

Eine Heilung, d. h. Zurückbildung der Venenerweiterungen, ist unter solchen Umständen nicht zu erzielen. Günstigsten Falls kann so einer Verschlimmerung des Leidens vorgebeugt werden.

Wenn aber eine Rückbildung der Varicen — ohne chirurgischen Eingriff — herbeigeführt werden soll, so kann dies nur geschehen, wenn ein das ganze Bein gleichmäßig komprimierender Verband wochen- oder selbst monatelang unverändert liegen bleiben kann.

4. Um dies zu erzielen, schlug **Baynton** vor, das ganze Bein, von unten her, mit zirkulären Heftpflasterstreifen fest einzuwickeln. Ein solcher Verband verschiebt sich aber — namentlich um das Fußgelenk — zu leicht. Außerdem dehnt sich der mit Heftpflaster bestrichene Stoff allmählich, so daß der gleichmäßige Druck verloren geht, und damit die Wirksamkeit des Verbandes beeinträchtigt wird.

5. Alle diese Nachteile vermeidet der von **Unna** angegebene „Zinkleimverband“.

Dieser leicht anzulegende, wenig kostspielige Verband übt einen stets sich gleich bleibenden, gleichmäßigen, in beliebiger Stärke auszuübenden Druck auf das ganze Bein aus, ist für Ausdünstungen völlig durchlässig, und so haltbar, daß er, ohne den Kranken im geringsten zu belästigen, oder in seiner Wirksamkeit nachzulassen, wochen- und selbst monatelang unverändert liegen bleiben kann.

So erfüllt dieser Verband alle Bedingungen, um eine Rückbildung der Varicen — soweit solche überhaupt möglich ist — herbeizuführen. Den zu dem Verbande erforderlichen Zinkleim kann man von **P. Beiersdorf & Comp. in Hamburg**, bezw. **Dietrich-Helfenberg**, beziehen, in den Apotheken anfertigen lassen, oder nach **Unna's** Vorschrift folgendermaßen selbst herstellen:

In ein Gefäß, welches im heißen Wasserbade steht, gießt man 40,0 gr Wasser, danach 40,0 gr Glyzerin, fügt dann 10,0 gr zerleinerte Gelatine hinzu und rührt um, bis sich alles gelöst hat.

Darauf mischt man — unter stetem Umrühren — 10,0 gr Zinkoxyd in kleinen Portionen hinzu. Wenn man die ganze Masse auf einmal hineintut, ballt es sich leicht zusammen.

Um eine recht gleichmäßige Masse zu erzielen, ist es noch zweckmäßiger, wenn man das Zinkoxyd zunächst mit dem Glyzerin gut verreibt, und diese Mischung dann langsam in die warme Gelatine-Lösung gießt.

Wenn sich alles zu einer gleichmäßigen Masse vermischt hat, nimmt man es aus dem Wasserbade und läßt es erkalten.

Bei zu starkem Erhitzen verdirbt die Gelatine, indem sie ihre Verleimbarkeit verliert.

Die so erhaltene Masse kann man in Blechbüchsen, oder in gedeckten Töpfen, beliebig lange unverändert aufbewahren.

Vor dem Gebrauche erwärmt man sie dann wieder im Wasserbade. Hat man eine größere Menge Zinkleim vorrätig, so schneidet man, nach Bedarf, Stücke davon ab, um sie im Wasserbade zu erflüssigen.

Nachdem der Unterschenkel im warmen Fußbade mittels Seife gründlich gereinigt, und danach rasiert ist (um das Verkleben des Verbandes an den kleinen Hauthärchen zu vermeiden), enttötet man die Haut mittels eines in Benzin [oder Äther] getauchten Jattebausches, damit der Zinkleim an ihr haften kann.

Zunächst bepinselt man darauf nach U n n a's Vorschrift, die örtlichen sichtbar hervortretenden Venenerweiterungen dick mit Ichthyol-Collodium 1:10.

Hierdurch wird eine Verkleinerung der Venen und Abschwel- lung der Haut herbeigeführt.

Nachdem man das Bein dann einige Zeit möglichst senkrecht in die Höhe gehalten, um die Venen zu entleeren, bepinselt man es in seiner ganzen Ausdehnung, bis zum Kniegelenke hinauf, mittels eines kräftigen Borstenpinsels, mit dem im Wasserbade flüssig gemachten — aber nicht zu heißen! — Zinkleim.

Entsprechend den beiden Enden des Verbandes legt man — damit er nach dem Erhärten nicht die Haut drückt — um den

Fuß, dicht hinter den Zehen, sowie um den Unterschenkel, etwa handbreit unterhalb des Kniegelenkes, je einen mehrere Zentimeter breiten Wattestreifen. Auch die Ferse und Knöchel hüllt man mit Watte ein, da hier — namentlich beim Umhergehen — leicht Druckschmerz entsteht. Besser noch als Watte, eignet sich zum Polstern — besonders um die Knöchel — Feuerschwamm. Dieser behält dauernd seine gleichmäßige Elastizität und Weichheit, während Watte sich leicht zusammenballt.

Der Feuerschwamm ist überhaupt das weitaus beste aller bekannten Polstermittel, nur dürfen die benutzten Stücke keinerlei harte Stellen enthalten.

Zu dem eigentlichen Verbande sind 2 gestärkte Gazebinden, von je 10 Meter Länge und 10 cm Breite, erforderlich, welche man von den beiden Enden, nach der Mitte zu, aufrollt, so daß sie eine sogenannte „doppelköpfige“ Binde bilden.

Mit einer solchen doppelköpfigen Binde kann man einen weit stärkeren, gleichmäßigeren Druck ausüben, als mit einer einfachen.

Die beiden Binden werden in Wasser angefeuchtet und gut ausgedrückt. Dann beginnt man, mit Hilfe der ersten Binde, den horizontal gehaltenen Unterschenkel, am Fußgelenke anfangend, einzuwickeln. Mit wenigen Bindentouren geht man dabei von dem Fußgelenke bis zu den Zehen, welche selbst aber frei bleiben, indem man die Bindenköpfe, bei stetem gleichmäßig festem Anziehen, bei jeder Umschnürung kreuzt. Von den Zehen allmählich aufsteigend, wickelt man dann — wobei jede Bindentour die vorhergehende etwa zur Hälfte deckt — den ganzen Unterschenkel bis etwa handbreit unter das Kniegelenk, so ein, daß oben noch ein zentimeterbreiter Wattesaum hervorsteht. Über die erste Binde legt man darauf die zweite in ganz derselben Weise.

Dann verstreicht man die aus den Gazebinden herausgequollene Stärke mit der feuchten Hand gleichmäßig über den Verband, und läßt ihn hierauf — in horizontaler Haltung — entweder an der Sonne oder an einem warmen Ofen trocknen, bis er vollkommen erhärtet ist.

Das Freilassen der Zehen hat den Zweck, etwa entstehende Zirkulationsstörungen sofort erkennen zu können, die übrigens nur bei ungleichmäßigem Anziehen der Binden eintreten könnten.

Sehr wichtig für den guten Erfolg ist es, worauf schon U n n a hinwies, daß der Verband möglichst fest angelegt wird. Dabei ist aber auf das Sorgsamste darauf zu achten, daß die Binden überall mit ganz gleichmäßiger Kraft angezogen werden. Andernfalls würden, wie bereits bemerkt, schmerzhaftes Einschnürungen und Stauungen entstehen können.

Besonders bei dem ersten Verbande kommt es nicht selten vor, daß der Umfang des Unterschenkels, einschließlich des Verbandes, geringer ist, als er vorher ohne Verband war.

Zweckmäßig ist es, besonders den ersten Verband anzulegen, bevor der Patient das Bett verlassen, hat und die Krampfadern Gelegenheit hatten sich stärker zu füllen, was beim Gebrauche des Verbandes sofort geschieht.

Einen solchen Verband kann man wochen- und selbst monatelang unverändert liegen lassen.

Eine Erneuerung vor dieser Zeit ist nur dann nötig, wenn das Bein soweit abgeschwollen ist, daß der Verband nicht mehr genügend fest anliegt.

Sollte der Fall eintreten, daß der Verband an irgend einer Stelle rückt, sei es an den Rändern, sei es in seinem Verlaufe, z. B. an den Knöcheln, so braucht man die betreffende Stelle des Verbandes nicht aufzuschneiden, oder zu entfernen, wie es beim Gypsverbande notwendig ist, sondern man befeuchtet ihn dort nur mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamme. Hierdurch wird er, ohne seine sonstige Haltbarkeit zu verlieren, an dieser Stelle vollkommen erweicht und schmiegt sich infolgedessen den unterliegenden Teilen willig an. Wiederholt man das Befechten derselben Stelle einige Male, so wird die in den Binden enthaltene Stärke ausgelaugt und der Verband bleibt hier dauernd haften.

Um den Verband abzunehmen, schneidet man ihn am besten mit einer Gypsschere auf. Man kann die Binden aber auch, nachdem der Verband in warmem Wasser aufgeweicht ist, einzeln abwickeln. Der noch etwa an der Haut haftende Zinkleim läßt sich in warmen Fußbade leicht entfernen.

Der erste Fall, in welchem ich — bereits im Jahre 1888 — den Unnaschen Zinkleimverband zur Behandlung von Krampfadern

versuchte, betraf einen höheren Offizier, welcher wegen der Beschwerden, die ihm die am linken Unterschenkel aufgetretenen Krampfadern verursachten, bereits die Absicht äußerte, seinen Abschied zu nehmen.

Nach 5 Zinkleimverbänden, deren jeder etwa 6 Wochen liegen blieb, und welche ihn in keiner Weise, selbst nicht beim Reiten, belästigten, waren die Beschwerden vollkommen beseitigt, und die Krampfadern in dem Maße zurückgebildet, daß der Betreffende noch viele Jahre im Dienste verbleiben konnte, bis er aus anderen Gründen aus dem Militärdienste ausschied.

Ein anderer Fall betraf eine Dame, welche durch Krampfadern an beiden Unterschenkeln sehr belästigt wurde.

Nach nur 3 Verbänden, deren letzter $4\frac{1}{2}$ Monate liegen blieb, und mit welchem sie eine Reise in die Schweiz unternehmen konnte, waren die Beschwerden völlig beseitigt und die Krampfadern bis auf geringe Reste geschwunden. Die vorher geschwollene und dort infiltrierte Haut war von normaler Beschaffenheit.

Bei dem letzten Verbande wurde nach einigen Wochen allerdings der unterste Teil, bis über die Knöchel, entfernt. Da die Beine völlig abgeschwollen waren, lag der an seinen Enden durch Feuerschwamm gepolsterte Verband wie ein Wadenstrumpf, ohne die geringste Spur von Stauung zu erzeugen.

Allerdings beschränkt sich das Gebiet der Anwendung dieses starren Verbandes nur auf die Unterschenkel. Bei dessen Verlängerung auf die Oberschenkel würden die Bewegungen im Kniegelenke ausgeschaltet werden.

Wenn die Krampfadern daher bis auf den Oberschenkel sich erstrecken, ist man genötigt Trikot-Schlauchbinden oder Gummistrümpfe zu verordnen. Die Binden haben den Nachteil, daß sie das Kniegelenk in seinen Bewegungen hindern und dort sich auch leicht verschieben. Die Gummistrümpfe dagegen, daß sie an Fußgelenke nicht fest genug anliegen, ihre Elastizität nachläßt und der Fußteil überhaupt leicht unbrauchbar wird.

In derartigen Fällen ist es am zweckmäßigsten, zunächst mit Hilfe des Zinkleimverbandes die Krampfadern am Unterschenkel nach Möglichkeit zur Rückbildung zu bringen und dann, wenn man eine häufige Erneuerung des Gummistrumpfes vermeiden will,

inen solchen tragen zu lassen, der genügend weit auf den Oberchenkel hinaufreicht, unten aber oberhalb des Fußgelenkes endet. Im den Fuß und das Fußgelenk legt man dann eine Trikot-Schlauchbinde. Würde man diese Stelle frei lassen, so könnte dort Stauung auftreten.

In Folge der nach unten sich verjüngenden Form des Oberchenkels hat das obere Ende des Gummistrumpfes Neigung, nach unten abzugleiten. Um dies zu verhindern wird vorne innen, sowie hinten außen, der ganzen Länge des Strumpfes entsprechend, ein 2—3 cm breites, möglichst starkes, Gummiband aufgenäht. Nur in Höhe des Kniegelenks befestigt man es nicht, so daß das Band dort freiliegt und so die Bewegungen des Kniegelenks nicht einträchtigt. Die oberen Enden der Gummibänder legt man, etwa eine handbreit oberhalb des Gummistrumpfes, in Form einer Schleife um. Durch diese Schleifen führt man starke leinene Bänder, welche, zugleich mit den Hosenträgern, an den Hosennöpfen — bei Frauen an dem Korsett — befestigt werden.

Bei solcher Befestigung liegt der Gummistrumpf gleichmäßig fest an, ohne nach unten abzugleiten.

II. Ulcera cruris.

Bei Besprechung der Entstehungsursachen der Unterschenkelgeschwüre wies U n n a schon 1885 und J e s s n e r 1893 darauf hin, daß die durch die Stauung bedingte schlechte Blutversorgung der Grund des geschwürigen Zerfalls und der schweren Heilbarkeit dieser Geschwüre sei, indem dadurch die Überhäutung (Ersatz des zerstörten Coriums durch Bindegewebe) und die Überhornung (Ersatz des verlorenen Epithels) gehindert werde. Hier könne folgedessen kein bestimmtes Medikament helfen, man müsse eben die Ursache beseitigen. *Sublata causa tollitur effectus*. Dem Medikament komme im besten Falle nur eine unterstützende Wirkung zu.

Nur eine methodische, zum größten Teile mechanische Behandlung könne die der Heilung entgegenstehenden Hindernisse überwinden. Da nun die Stauung das hauptsächlichste Hindernis sei, müsse jede Behandlungsmethode des Unterschenkelgeschwürs, diese in Angriff nehmen.

Hieraus ergibt sich, daß das bezüglich der Varicen näher ausgeführte, auch hinsichtlich der Behandlung der Unterschenkelgeschwüre Gültigkeit hat.

Wenn diese Schlußfolgerungen richtig sind, muß bei Behandlung der Ulcera cruris auch der Zinkleimverband alle übrigen Behandlungsmethoden an Sicherheit des Erfolges übertreffen. Das ist nun auch tatsächlich der Fall.

Fragen wir nun, welche Bedingungen eine Behandlungsmethode überhaupt zu erfüllen hat, um allen, sowohl seitens des Arztes, als auch seitens der Patienten an sie zu stellenden Anforderungen zu genügen, so sind dies folgende:

1. Die Behandlungsmethode muß mit Sicherheit und in möglichst kurzer Zeit, zum Ziele führen.
2. Die erzielte Narbe muß fest und widerstandsfähig sein.
3. Die Behandlung muß durchgeführt werden können, ohne daß der Patient in seiner Berufstätigkeit gestört wird.
4. Der Kranke muß den Arzt möglichst selten aufzusuchen genötigt sein.
5. Die Behandlung muß — da es sich meist um weniger Bemittelte handelt — möglichst geringe Kosten verursachen.
6. Sie muß dabei möglichst sauber sein, den Körper und die Wäsche nicht verschmutzen und dem Kranken keine Beschwerden verursachen.
7. Sie muß von jedem Arzte — nicht nur von Spezialärzten — ohne Schwierigkeit ausgeführt werden können.

Alle diese Anforderungen erfüllt der Zinkleimverband tatsächlich in nahezu vollkommenem Maße.

Wenn in der Umgebung des Geschwürs Ekzeme bestehen, so genügt zu ihrer Heilung meist, sie mit Zinkleim zu überpinseln. Stark nässende, ekzematöse Stellen bestreicht man zunächst mit Lassar'scher Paste (Zincoxydat. alb., Amyli $\frac{a}{25}$, Vaseline 50.0).

Beindet sich die Haut aber in Folge ekzematöser Prozesse in einem heftigen Reizzustande, so werden — bei Hochlagerung des Beines — einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Chinosol, Lysol, oder dergleichen antiseptischen Lösungen, gemacht. Um gleichzeitig Kältewirkung zu erzielen, kann man ihnen noch Eis zusetzen.

Dann legt man, in der bereits beschriebenen Weise, den Zinkleimverband an. Vorher wird das Geschwür mit einer dicken Lage Aiol bestreut und dann mit Watte bedeckt.*)

Solche Verbände — auch den ersten — kann man durchschnittlich 3 Wochen liegen lassen. Nur bei besonders starker Sekretion ist anfangs ein häufigerer Wechsel erforderlich. Das näßige Durchfeuchten des Verbandes mit Sekret beeinträchtigt die Heilung in keiner Weise. Der Patient kann mit dem Verbande einer gewohnten Beschäftigung ungestört nachgehen.

Der mit den Geschwüren oft verbundene Schmerz pflegt sehr bald, meistens schon nach dem ersten Verbande, völlig zu verschwinden. Die Kosten dieser Behandlungsmethode, welche auch bezüglich der Sauberkeit den höchsten Anforderungen genügt, sind sehr gering, sie betragen, wenn man den Zinkleim selbst herstellt, nur etwa 60 Pfg. für jeden einzelnen Verband.

Dazu kommt noch, daß letzterer nur sehr selten erneuert zu werden braucht und die Heilung meistens in überraschend kurzer Zeit vor sich geht.

Bei alledem ist die Technik so außerordentlich einfach, daß der Arzt diesen Verband, ohne die geringste Schwierigkeit, anlegen kann. Die unter dem Zinkleim-Verbande gebildeten Narben sind so fest und solide, wie sie mittels keiner anderen Methode auch nur annähernd erreicht werden können. Daher sind auch Rezidive hier sehr viel seltener.

Immerhin ist es aber geraten, nach vollendeter Heilung, den Zinkleim-Verband noch einige Zeit tragen zu lassen, der dann aber desmal längere Wochen liegen bleiben kann.

Später läßt man den Patienten, bis die Narbe sich vollkommen konsolidiert hat, eine Trikot-Schlauchbinde tragen.

Die Sicherheit des Erfolges ist eine so unbedingte, daß man dem Patienten, ohne Rücksicht auf sein Lebensalter, die Heilung seiner auch noch so zahlreichen und ausgedehnten und noch so alten und vernachlässigten Unterschenkelgeschwüre in sichere Aussicht stellen kann, wenn er sich dieser Behandlung unterzieht.

*) Um beim Aufschneiden des Verbandes das Geschwür nicht zu verletzen, ist es zweckmäßig, einen Umriß davon auf den Verband zu zeichnen, sobald dieser erhärtet ist.

Schon bald nachdem U n n a den Zinkleim-Verband bekannt gegeben, hatte ich im Jahre 1886 Gelegenheit, dessen geradezu überraschende Wirksamkeit kennen zu lernen.

Ein noch junger, kräftig gebauter, Landwirt kam zu mir wegen eines jahrelang bestehenden Unterschenkelgeschwürs, welches sich dauernd verschlimmerte. Er gab an, daß ihm diese sehr heftige Schmerzen verursache und ihm das Gehen in dem Maße erschwere, daß er kaum noch im Stande sei, seiner Beschäftigung nachzugehen.

Der ganze linke Unterschenkel war elephantiasisch verdickt, so daß er nahezu den Umfang des Oberschenkels hatte. Fast das ganze untere Drittel war von einem reichlich handbreiten, mit schmierigem Eiter und zerfallenen Gewebsfetzen bedeckten Geschwür eingenommen, welches das Bein bis auf eine 3 Zentimeter breite, hinten noch vorhandene Brücke, ganz umgriff. Die callös verdickten, ausgebuchteten und ausgehöhlten Ränder überragten die Geschwürsfläche um mindestens 2 Zentimeter.

Nach den bisherigen Erfahrungen konnte ich dem Patienten eine Heilung nicht in Aussicht stellen, mußte vielmehr die Notwendigkeit einer Amputation in Erwägung ziehen.

Auf die dringende Bitte des Patienten, doch eine Heilung zu versuchen, erwiderte ich ihm, daß vor kurzem eine neue Behandlungsmethode angegeben worden sei, über welche mir aber noch keine Erfahrungen zu Gebote stünden.

Da er mit dem Versuche einverstanden war, legte ich ihm einen Zinkleim-Verband an.

Schon bei dem ersten Verbandwechsel war ich über dessen vorzügliche Wirkung aufs äußerste erstaunt. Nicht nur waren die Schmerzen vollkommen geschwunden, sondern die harten, callösen Geschwürsränder hatten bereits begonnen sich zu erweichen und abzuflachen. Der Geschwürsgrund hatte ein wesentlich reineres Aussehen. Das ganze Bein war erheblich abgeschwollen.

Zu unserm beiderseitigen Erstaunen heilte das enorme Geschwür unter etwa 10 Verbänden so vollkommen und solide, daß nie wieder ein Rezidiv auftrat und das Bein in vollkommen normaler Weise jeder Anstrengung ausgesetzt werden konnte.

Ein zweiter ähnlicher Fall betraf auch einen noch jüngeren, kräftigen Menschen, der als Bahnpost-Schaffner sich ein handgroßes Unterschenkelgeschwür zugezogen hatte, das allen Heilungsversuchen trotzte. Während eines ganzen Jahres war er dauernd, teils zu Hause, teils in einer chirurgischen Klinik, behandelt worden, ohne daß eine solide Heilung hätte erzielt werden können.

Er war deshalb als unheilbar seit etwa Jahresfrist pensioniert worden und konnte sich auch nur mit leichter Arbeit beschäftigen, da bei Anstrengungen des Beines das offene Geschwür lebhaft schmerzte. Gestützt auf die überaus günstigen Erfahrungen in dem erstgenannten Falle, stellte ich dem Patienten sichere Heilung in Aussicht, wenn er sich der betreffenden Behandlung unterzöge.

Mit nur 6 Verbänden wurde auch nach 3 Monaten eine so vollständige Heilung erzielt, daß Patient völlig beschwerdefrei war, und jede, auch die anstrengendste, landwirtschaftliche Arbeit anstandslos verrichten konnte.

Ein Rezidiv ist auch in diesem Falle nicht aufgetreten.

Das durch solche Erfahrungen verursachte Vertrauen auf den unbedingt sicheren Erfolg des U n n a'schen Zinkleim-Verbandes hat auch später, in hunderten von Einzelfällen, nie getäuscht.

Selbst die sonst so schwer heilbaren Geschwüre der Diabetiker wurden durch diesen Verband mit Sicherheit zur Heilung gebracht. Einen überzeugenden Beweis von der Sicherheit des Erfolges bei Anwendung des U n n a'schen Verbandes liefern auch noch folgende Beobachtungen:

Bei einer im Jahre 1906 vorgenommenen Besichtigung der Bezirks-Pflege-Anstalt Bischweiler fiel allgemein der ganz enorme Verbrauch an Verbandmaterial auf. Zur Erklärung wurde angegeben, daß zahlreiche Insassen mit Unterschenkelgeschwüren behaftet seien, die wegen der starken Sekretion und des Gestankes den sie verbreiteten, täglich verbunden werden mußten.

Auf die Aufforderung, den Versuch zu machen, auch bei diesem äußerst ungünstigen Krankenmateriale die Unterschenkelgeschwüre zur Heilung zu bringen, ging der ärztliche Direktor, Herr Dr. Faullimmel bereitwillig ein.

Die Patienten waren zum Teil Greise, zum Teil Schwach-

sinnige oder Geisteskranke, in der Ernährung vollständig heruntergekommene Individuen.

Alle, ohne Ausnahme, waren unreinlich, und, was Körperpflege anlangt, äußerst vernachlässigt. Sie hatten entweder große, fast das ganze Bein umgreifende Geschwüre, oder mehrere kleinere, die bei weiterer Vernachlässigung zu einem großen Geschwür zusammengefloßen wären.

Einige davon bestanden wochen- und monatelang, andere wieder jahre- und mehrere selbst jahrzehntelang, bis zu 30 Jahren.

Sie lagen teilweise ganz tief in dem schwammigen Gewebe der Umgebung, teilweise überragten üppige Granulationen den meist scharfen Hautrand, sodaß oft beim Verbinden reichliche Blutungen auftraten.

Die Geschwüre selbst hatten ein sehr schlechtes Aussehen. der Rand war verdickt, wallartig, ohne Spur von Narbensaum, oder auch interminiert, oder ganz scharf, wie mit einem Locheisen geschlagen. Der Geschwürsgrund war meist mit schlechten Granulationen und mit schmierigem Eiter oder zerfallenden Gewebsfetzen bedeckt. Die Haut in der Umgebung war in den meisten Fällen ekzematös arrodirt, vollkommen unsauber, ohne Spuren von Neigung zur Heilung.

Viele der Kranken, besonders die Geisteskranken, verschlimmerten den Reizzustand der Haut noch durch Kratzen.

Das Sekret verbreitete dabei einen ganz unerträglichen Gestank, und die meisten klagten über heftige Schmerzen, so daß ihnen das Gehen schwer fiel. Manche mußten deshalb ständig das Bett hüten und verpesteten so auch tags über die Räume, in denen sie lagen.

Die Behandlung vor der Aufnahme hatte meist in der Anwendung von Hausmitteln bestanden. Mehrere legten grüne Blätter, Schmalz oder sonstige Fette auf die Geschwüre und verbanden sie immer mit demselben, mit Sekret durchtränkten stinkenden Lappen. Andere hatten Umschläge mit Karbol-Lösung, Karbolöl oder auch Lysol-Lösung gemacht. Nur einer von ihnen, der sich später gegen den U n n a'schen Verband zunächst ablehnend verhielt, dann aber mit einem einzigen Verbande geheilt wurde, hatte — auf ärztliche Verordnung — Jodoform angewendet.

Bei nur wenigen war überhaupt ärztlich eingewirkt worden, aber auch da ohne dauernden Erfolg.

Mit Grund für das seltene Aufsuchen der ärztlichen Hülfe war die von allen, ohne Ausnahme, geteilte Ansicht, daß die Geschwüre nicht heilen dürften, da aus ihnen die „bösen Säfte aus dem Körper zögen“. Nach der Heilung blieben diese im Körper zurück und schädigten ihn in anderer, gefährlicherer Weise.

In der Anstalt erhielten die Kranken täglich ein Fußbad. Die Geschwüre wurden danach mittels Karbol-Lösung desinfiziert, mit Dermatol bestreut und mit Watte verbunden.

Bei Kranken, deren Geschwüre sehr stark sezernierten, mußte der Verband oft zweimal täglich angelegt werden.

Trotz aller Sorgfalt waren die Geschwüre bei dem dekrepiden Menschenmateriale aber eigentlich unheilbar. Wohl schlossen sich bei beständiger Bettruhe hier und da einzelne Geschwüre, indem sie sich mit einem feinen Narbengewebe oder mit einem Schorfe bedeckten, um nach dem Aufstehen aber sofort wieder aufzubrechen. Sehr schwer war es, Wärter für diese Arbeit zu gewinnen, da eigentliche Krankenpfleger oder Krankenschwestern für die Pflege-Anstalt nicht vorgesehen sind. Manche konnten sich an den Gestank überhaupt nicht gewöhnen und verließen bald ihren Posten. Andere wieder, die blieben, waren beständig mißmutig, da sie eigentlich doppelte Arbeit verrichten mußten: einmal ihre gewöhnliche Zimmerarbeit, dann das Anlegen der täglichen Verbände, das noch besonders eingeübt werden mußte.

Unter solchen Umständen erweckte die Aussicht auf die Möglichkeit einer Heilung der bisher für unheilbar gehaltenen Geschwüre allseitig das lebhafteste Interesse.

Schon die ersten Verbände blieben ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen, 3 Wochen liegen. Nur bei einem Patienten, dessen schon 20 Jahre lang bestehendes Geschwür besonders groß war, mußte der Verband anfangs öfter gewechselt werden.

Da die Kranken ohnehin nichts zu versäumen hatten, und es geboten erschien, bei den ungünstigen Verhältnissen die Heilung auf jede Weise zu befördern, wurden alle Patienten im Bette

gehalten. Schon nach dem Anlegen des ersten Verbandes waren bei allen, ohne Ausnahme, die Schmerzen verschwunden, ebenso jede Spur von üblem Geruch. Die Luft in dem Zimmer war rein!

Bereits nach Abnahme des ersten Verbandes waren 3 Fälle geheilt, die anderen Geschwüre hatten ein vollkommen verändertes Aussehen. Die Wundränder begannen sämtlich sich abzuflachen. Alle, ohne Ausnahme, zeigten bereits den Anfang eines Narbensaums. Die Granulationen hatten einen frischeren Charakter.

Schmerzen und übler Geruch blieben dauernd verschwunden.

Die Verbände wurden alle 3 Wochen erneuert. Die Heilung erfolgte bei dem einen etwas schneller, bei dem anderen etwas langsamer, bei allen aber mit einer Stetigkeit, die allgemeines Erstaunen hervorrief.

Ein Fall, der ganz besonders die sichere Wirkungsweise des U n n a'schen Verbandes erkennen ließ, möge hier genauer angeführt werden.

„Dreich Sebastian, 66 Jahre alt, aus Andlau, litt über 20 Jahre lang an einem Unterschenkelgeschwür, das inzwischen nie, auch nur teilweise geheilt war.

Die untere Hälfte des linken Unterschenkels war unförmlich verdickt. Der Umfang um die Knöchel betrug rechts 28, links 34 Zentimeter. Ein tiefes Geschwür, 5—9 Zentimeter in senkrechter Richtung betragend, zog sich fast rund um den Unterschenkel herum, so daß hinten nur eine 5 Zentimeter breite Brücke übrig blieb. Die Breite des Geschwürs betrug 24 Zentimeter. Die unförmlich verdickten Ränder waren zum Teil 2 Zentimeter hoch. Der Geschwürsgrund war mit abgestorbenen Gewebsfetzen und schmierigem sehr übel riechendem Eiter bedeckt. Nirgends zeigte sich auch nur die geringste Spure eines Narbensaumes.

Am ganzen linken Beine fanden sich stark entwickelte Krampfadern.

Der erste Verband wurde am 8. Mai 1907 angelegt, der zweite am 14. Mai. Dabei wurde festgestellt, daß der Umfang um die Knöchel links auf 31,5 Zentimeter zurückgegangen war. Die Wundränder waren etwas weniger scharf und

zeigten Andeutung eines Narbensaumes, der Geschwürsgrund war aber noch schmierig belegt.

Dritter Verband am 18. 5., da der alte völlig mit Sekret durchtränkt war. Die Ränder waren weniger scharf.

Vierter Verband am 27. 5. Der ganze obere Geschwürsrand hatte sich abgeflacht und ließ einen mehrere Millimeter breiten Narbensaum erkennen. Auch der untere Geschwürsrand war nur noch 1—1,5 Zentimeter hoch. An manchen Stellen, namentlich nach außen, war er noch mehr abgeflacht. Der Grund begann sich zu reinigen, überall schossen frische Granulationen hervor, die aber zum Teil noch mit schmierigem Eiter bedeckt waren.

Fünfter Verband am 17. 6. Der ganze Geschwürsgrund war mit Granulationen bedeckt, das ganze Geschwür zeigte Neigung zum Heilen.

Sechster Verband am 27. 6. Die ganze Tiefe des Geschwürs war fast vollständig mit Granulationen ausgefüllt. Ueberall zeigte sich gute Narbenbildung vom Rande her. Die größte Ausdehnung des Geschwürs, in Längsrichtung, betrug noch 7 Zentimeter, die kleinste nur noch 1,5 Zentimeter. Die Hautbrücke an der Rückseite hatte sich um 3 Zentimeter verbreitert.

Siebenter Verband am 9. 7. Die Ränder des stark verkleinerten Geschwürs waren überall abgeflacht, so daß sie mit den frischen, üppigen Granulationen, welche in Linsen- bis Erbsengröße den ganzen Geschwürsgrund bedeckten, nicht nur in gleicher Höhe standen, sondern diese überragten zum Teil sogar die Hautoberfläche. Nach innen und hinten war der obere und untere Geschwürsrand schon durch eine starke Hautbrücke verbunden, so daß von dort aus nach hinten zu nur noch ein 2 Zentimeter im Durchmesser betragendes Stück des Geschwürs übrig geblieben war. Auch nach außen zu näherten sich die Narbensäume des oberen und unteren Randes. Die größte Ausdehnung des Geschwürs betrug in senkrechter Richtung noch 7, in wagerechter noch 15 Zentimeter.

Achter Verband am 23. 7. Fortschreitende Heilung.

Neunter Verband am 1. 8. Desgleichen.

Zehnter Verband am 13. 8. Die größte Ausdehnung des Geschwürs in senkrechter Richtung betrug noch 4 Zentimeter. An verschiedenen Stellen zeigten sich bereits narbige Verbindungen zwischen dem oberen und unteren Rande.

Elfter Verband am 22. 8. Die größte Höhe des Geschwürs betrug in der Mitte noch 4 Zentimeter, verschmälerte sich aber nach den Seiten zu bis auf 1—2 Zentimeter. Die Narbenverbindungen zwischen dem oberen und unteren Rande hatten zugenommen. An der Rückseite war als letzter Rest des einst so großen Geschwürs noch eine Stelle offen, von der Größe einer längs durchgeschnittenen Pflaume. Die Granulationen hatten frisches Aussehen, die neugebildete Narbe lag zum Teil 1—1,5 Zentimeter tiefer als die umgebende Haut, so daß die bereits geheilte Stelle eine fast zirkuläre vertiefte Rinne fast um den ganzen Unterschenkel bildete.

Zwölfter Verband am 18. 9. Die stark verkleinerte Geschwürsfläche war mit Granulationen stark ausgefüllt.

Dreizehnter Verband am 10. 10. Das Geschwür maß in senkrechter Richtung nur noch 1,5, in wagerechter: 6 Zentimeter. Der Rest war von derbem Narbengewebe eingenommen.

Vierzehnter Verband am 5. 11. Das Geschwür war bis auf 2 kleine Stellen, auf der inneren Schienbeinseite, geheilt. Die eine davon hatte die Größe eines Pfennigs, die andere die eines Markstückes.

Fünfzehnter Verband am 28. 11. Solide Vernarbung bis auf eine kaum bohngroße noch offene Stelle. Die alten Geschwürsränder hatten sich in dem Maße abgeflacht, daß, namentlich der obere Rand, der anfangs 2 Zentimeter wallartig über den Geschwürsgrund hervorragte, in nahezu gleicher Ebene in die feste Narbe überging. Auch der untere Rand trat nur wenig mehr hervor. — Nach Abnahme dieses Verbandes war die ganze Fläche mit festem derbem Narbengewebe bedeckt, das auch später, unter dem Schutze einer Trikotschlauchbinde, sich als dauerhaft und solide erwies.

Die übrigen in Behandlung genommenen Patienten waren folgende:

	Lebensalter	Alter der Geschwüre	Heilung nach
1. Herrmann, Ludwig	60 Jahre	14 Tage	1 Verb.
2. Deiß, Joseph	72 „	6 Wochen	2 „
3. Brand, Ludwig	44 „	1 Jahr	1 „
4. Walther, Joseph	30 „	3 „	3 „
5. Schell, Joseph	79 „	5 „	11 „
6. Lafontaine, Modest	62 „	5 „	20 „
7. Seiler, Bernhard	73 „	6 „	3 „
8. Hoppelhäuser, Aloys	41 „	8 „	1 „
9. Kutterer, Joseph	67 „	10 „	3 „
10. Lehmann, Michel	42 „	15 „	4 „
11. Lehmann, Joseph	72 „	15 „	6 „
12. Demmel, Johann Baptist	54 „	15 „	14 „
13. Lienhart, Anton*)	74 „	20—30 „	2 „
14. Münch, Joseph	74 „	30 „	2 „
15. Vilmain, Carl	44 „	unbestimmt	11 „

Während der Behandlung starben:

Reydel, Anton in Folge von bereits lange bestehender Knochentuberkulose.

Ragasse, Johann Baptist durch Selbstmord.

Auch in seiner Privatpraxis hatte Herr Dr. Faullimmel die vorzüglichsten Erfolge gleich bei den ersten Versuchen mit dem U n n a'schen Verbands.

Bei zwei alten Frauen, welche an hochgradiger Krampfaderbildung litten, die sie am Gehen hinderten, ließ er den Zinkleimverband, mit dem sie umhergingen, 6 Wochen liegen, ohne daß sie irgendwelche Beschwerden davon verspürten. Schon nach diesem ersten Verbands waren die Unterschenkel völlig abgeschwollen, und blieben es auch nachher, unter Benutzung einer Trikotschlauchbinde.

Bei einem Anstaltswärter brachte er, ohne daß dieser seine Arbeit aussetzte, mit einem einzigen Verbands, in 3 Wochen, ein tiefes Unterschenkelgeschwür zur Heilung, das wie mit einem

*) Während die übrigen Geschwüre dauernd bestanden hatten, war in Fall 13 und 14 zeitweise Heilung eingetreten.

Locheisen geschlagen aussah, und keinerlei Neigung zur Heilung gezeigt hatte.

Bei einer 45jährigen Frau, Mutter von 13 Kindern, heilte ein großes Unterschenkelgeschwür, das, in Begleitung von Krampfadern, bei der letzten Schwangerschaft aufgetreten war, die Besitzerin nahezu arbeitsunfähig machte und sie sogar fast dauernd an das Bett fesselte, mit nur 3 Verbänden mit solider Narbe.

Bei einem Kaminfeger — Diabetiker — der wegen 12 an beiden Unterschenkeln bestehender Geschwüre fast gänzlich arbeitsunfähig war, da er wegen Schmerzen fast dauernd das Bett hüten mußte, erzielte er — unter Einhaltung strenger Diabetiker-Diät — mit nur 2 Verbänden völlige und dauerhafte Heilung.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielt hierbei — namentlich bei der Anstaltsbehandlung — wie schon erwähnt, die Kostenfrage.

Die Kosten für die früher in der Bischweiler Anstalt benutzten Dermatol-Watte-Verbände stellten sich folgendermaßen:

10 gr Watte	12 Pf.	} = 16 Pf.
15 cm Gazebinde	3 „	
Dermatol	1 „	

Bei nur einmaligem täglichen Wechsel erforderten diese Verbände innerhalb 3 Wochen also einen Betrag von $21 \times 16 = 3,36$ M.

Demgegenüber kostete der Zinkleimverband, der nur alle 3 Wochen einmal gewechselt wurde, jedesmal 52 Pfg.

2 gestärkte Gazebinden, 10 m lang, 10 cm breit,		
à 22 Pf. =	44 Pf.	} = 52 Pf.
Airol	4 „	
Watte	1 „	
Zinkleim	3 „	

Für jeden einzelnen der betreffenden Kranken hatte demnach bisher die jährliche Ausgabe für Verbandmaterial etwa 58 Mark betragen. Allein der Kranke Dreich, dessen Geschwür über 20 Jahre bestanden hatte, und welcher mit 15 Verbänden = 7,80 geheilt war, hatte demnach weit über 1000 Mark an Verbandmaterial verbraucht.

Dabei ist bei dem Vergleiche beider Behandlungsmethoden noch zu beachten, daß nach wenigen U n n a'schen Verbänden — in Folge der Heilung — die Kosten ganz fortfallen, während bei

er früheren Behandlungsweise die Verbände meist bis an das Lebensende fortgesetzt werden mußten.

Dazu kommt noch, daß in Folge der Heilung die Beschwerden der Kranken beseitigt sind, der Gestank aus den Räumen gänzlich verschwunden ist und das zeitraubende tägliche Verbinden, welches das Wärterpersonal sehr belastete, nicht mehr erforderlich ist.

Herr Dr. Faullimmel faßt seine Erfahrungen, die er mit dem Unna'schen Verbands gemacht hat, in Folgendem zusammen:

1. Der Heilerfolg der Behandlung ist ein unbedingt sicherer.
2. Aiol wurde von jedem vertragen und machte keinerlei unerwünschte Nebenerscheinungen.
3. Schmerzhaftigkeit des Geschwürs hinderte nie das Anlegen des Verbandes; vielmehr beseitigte dieser mit großer Sicherheit die Schmerzen.
4. Stauungen unterhalb des Verbandes traten nie auf.
5. Die Narben sind fest und brechen, ohne weitere Nachbehandlung, als die angegebene zu erfordern, nicht wieder auf.
6. Die Größe des Geschwürs, sowie das Vorhandensein einer größeren Anzahl von Geschwüren, bilden keine Kontraindikation gegen das Anlegen des Verbandes.
7. Die Behandlungsmethode ist eine so einfache, daß sie ohne besondere Schwierigkeit von jedem Arzte ausgeführt werden kann. Selbst die Wärter lernen leicht und in kurzer Zeit, den Verband in tadelloser Weise anzulegen.
8. Man kann den Verband — auch den ersten — mit wenig Ausnahmen, 3 Wochen lang liegen lassen.
9. Der Verband eignet sich sehr gut auch für die Privatpraxis und für die ärztliche Sprechstunde. Die Kranken haben dabei den Vorteil, daß sie nicht zu liegen brauchen und ihren täglichen Geschäften ungestört nachgehen können.

In der Versammlung des Unter-Elsässischen-Ärzte-Vereins vom 25. 1. 1908 in Straßburg, stellte Herr Dr. Faullimmel 9 der geheilten — transportfähigen — Kranken, unter ihnen den erwähnten Dreich, vor, um die solide Vernarbung der Geschwüre zu zeigen. Hierbei wies er zugleich auch auf die Rückbildung der

früher bestandenen derben Hautinfiltrationen, sowie Krampfadern hin.

Sehr interessant sind auch die Erfahrungen, welche der Generaloberarzt, Herr Dr. Johannes in Trier mit dem Zinkleimverbande, den er 1890 bei mir kennen lernte, bezüglich dessen Brauchbarkeit, gerade auch für militärische Verhältnisse, gemacht hat.

Während Kranke mit Unterschenkelgeschwüren früher oft ungebührlich lange Lazarettbehandlung erforderten, ließ er sie jetzt im Revier. Bei sehr unreinen Geschwürsverhältnissen ließ er — bei Bettruhe — zwei Tage lang Umschläge mit einer Lösung von essigsaurer Tonerde machen. Nachdem der Verband angebracht war, gingen die Leute am folgenden Tage zum Dienste — auch zum Reiten.

Zur Heilung der Geschwüre war oft nur ein einziger Verband nötig. Meist waren deren zwei, selten drei, erforderlich.

Bei Leuten, welche ritten, fand der Verbandwechsel schon nach 8—10 Tagen statt. Sonst nach 2—3 Wochen.

Bei einem Offizier — Diabetiker — brachte er ein seit Monate bestehendes Geschwür mit 5 Verbänden, mit glatter, fester Narbe zur Heilung.

Auch bei anderen Leiden, die früher oft Veranlassung zu längerer Dienstversäumnis gewesen waren, wendete er den Zinkleim-Verband mit bestem Erfolge an, so z. B. bei Ekzem, Furunkeln und oberflächlichen Verletzungen. Nach wenigen Tagen ließ er die Betreffenden mit dem Verbande zum Dienste gehen.

Während er die ersten Verbände selbst anlegte, ließ er solche später durch Sanitätssergeanten machen. Nach den damit gemachten Erfahrungen erklärte er ausdrücklich, daß „der Verband sehr einfach und bequem, und von jedem Heilgehülften mit Leichtigkeit zu erlernen sei, daß er außerdem keinerlei Gefahren oder Übelstände mit sich bringe, wenig kostspielig und für den Kranken angenehm sei, und für militärische Verhältnisse den großen Vorzug besitze, daß er die Dienstfähigkeit außerordentlich schnell wiederherstelle.“

Die Eigenschaft, daß er leicht anzulegen ist, und dann bis zum

Abnehmen völlig unverändert festliegt, macht den Zinkleimverband noch ganz besonders wertvoll.

Prof. Bier äußerte sich über diesen Punkt bei einem Vortrage, über Ulcus cruris und dessen Behandlung, folgendermaßen:

„Die Behandlung dieses Leidens wird jetzt verhältnismäßig selten von den Ärzten ausgeübt, denn die Patienten gehen meistens zu den Kurpfuschern. Und weshalb? — Weil viele Ärzte nicht einmal einen ordentlichen Verband anlegen können! Wenn der Patient das Zimmer des Arztes kaum verlassen hat, ist ihm der Verband gewöhnlich schon heruntergerutscht. Da kann man es solchen Patienten eigentlich nicht verdenken, wenn sie Leute aufsuchen, die wenigstens einen gut sitzenden Verband anlegen können.“

Wenn ein solches hartes Urteil gewiß auch nicht ganz ungerechtfertigt ist, so muß doch andererseits zugegeben werden, daß ein Hauptgrund dafür, daß dieses Behandlungsgebiet den praktischen Ärzten tatsächlich mehr und mehr zu entswinden droht, in der Unzulänglichkeit und Erfolglosigkeit der früheren Behandlungsmethoden gelegen ist.

Bis zu welchem Maße die Behandlung der ulcera cruris den Händen der praktischen Ärzte bereits entglitten ist, beweist wohl am besten die Tatsache, daß zahlreiche Ärzte die Behandlung derartiger Leiden zu ihrem Spezialgebiete gemacht haben und reiche Beschäftigung dabei finden.

Die Anzahl solcher Ärzte ist schon eine so große, daß sie in einer zu Pfingsten d. J. in Berlin abgehaltenen Versammlung, sich zu einem „Verein der Spezialärzte für Beinleiden“ zusammengeschlossen haben.

Als ein überzeugendes Beispiel für den Fortschritt, welchen der U n n a'sche Zinkleimverband gegenüber sämtlichen früheren Behandlungsmethoden bedeutet, möge zum Schlusse noch eine Veröffentlichung aus der chirurgischen Klinik des Professors Trzebicky in dem Lazarus-Spitale in Krakau angeführt werden:

Als im Jahre 1897 der U n n a'sche Zinkleim-Verband dort zur Einführung gelangte, wurden sämtliche 50 neu aufgenommene, zum Teil sehr große, Unterschenkelgeschwüre damit zur Heilung gebracht.

Demgegenüber waren in den vorhergehenden Jahren 1893—96 von 108 mit Unterschenkelgeschwüren Aufgenommenen nicht weniger als $28 = 26\%$ — amputiert worden. Von diesen standen 7 in einem Alter unter 30 Jahren! 11 zwischen 30 und 50, und 11 waren über 50 Jahre alt.

Es ergibt sich aus alledem, daß der U n n a'sche Zinkleimverband den oben gestellten Anforderungen in hohem Maße entspricht. Erst durch ihn ist jedem praktischen Arzte die Möglichkeit gegeben, jedes Unterschenkelgeschwür — ausnahmslos — „cito, tuto et jucunde“ zur Heilung zu bringen.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortliche: Dr. Rosen in Berlin.
Verlag: Fischer's medicinische Buchhandlung in Berlin.
Druck von Albert Koenig in Guben.

Die libidinösen Sexualausflüsse und der Orgasmus.

Von

Dr. Rohleder-Leipzig.

Im letzten Jahrzehnt hat die wissenschaftliche Bearbeitung menschlichen Sexualerscheinungen einen ungeahnten Aufschwung genommen und besonders die anormalen und pathologischen Erscheinungen desselben, das perverse Sexualleben hat die wissenschaftliche Bearbeitung und Klärung erfahren. Weit weniger hingegen ist zur Erforschung der physiologischen Sexualgänge beigetragen worden, ja dieselben sind heute noch ein unbekanntes. So kommt es, daß hier selbst die Nomenklatur zum Teil noch eine verworrene ist.

Zu den wenig erforschten Gebieten des menschlichen Sexuallebens gehört m. E. auch das der libidinösen Sexualausflüsse, d. h. der Ausflüsse, welche bei sexueller Erregung, teils als präparatorische Akte, wie die Urethrorrhöen und Kolporrhöen teils als Orgasmen, wie die Pollutionen, zu Tage treten und ihre Beziehungen zum Orgasmus. Hierzu kommt noch, daß der ausgezeichnete Sexualforscher und Psychiater Paul Näck e eine neue Erscheinung in die Pathologie eingeführt hat, die Pollutio interrupta, einer Arbeit „Über die Pollutio interrupta“ in der Deutsch. Med. Wochenschrift 1909, No. 34.

Das Vorkommen eines solchen Zustandes ist bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden, ich habe bisher noch keinen solchen Fall beobachtet und mir war das Vorkommen einer solchen Erscheinung völlig neu. Doch gehen wir auf das Gebiet der Pollutionen näher ein.

Demgegenüber waren in den vorhergehenden Jahren 1893—96 von 108 mit Unterschenkelgeschwüren Aufgenommenen nicht weniger als 28 = 26% — amputiert worden. Von diesen standen 7 in einem Alter unter 30 Jahren! 11 zwischen 30 und 50, und 11 waren über 50 Jahre alt.

Es ergibt sich aus alledem, daß der U n n a'sche Zinkkleimverband den oben gestellten Anforderungen in hohem Maße entspricht. Erst durch ihn ist jedem praktischen Arzte die Möglichkeit gegeben, jedes Unterschenkelgeschwür — ausnahmslos — „cito, tuto et jucunde“ zur Heilung zu bringen.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion, Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Die libidinösen Sexualausflüsse und der Orgasmus.

Von

Dr. Rohleder-Leipzig.

Im letzten Jahrzehnt hat die wissenschaftliche Bearbeitung menschlichen Sexualerscheinungen einen ungeahnten Aufschwung genommen und besonders die anormalen und pathologischen Erscheinungen desselben, das perverse Sexualleben hat die wissenschaftliche Bearbeitung und Klärung erfahren. Weit weniger hingegen ist zur Erforschung der physiologischen Sexualvorgänge beigetragen worden, ja dieselben sind heute noch ein unbekanntes. So kommt es, daß hier selbst die Nomenklatur zum Teil noch eine verworrene ist.

Zu den wenig erforschten Gebieten des menschlichen Sexuallebens gehört m. E. auch das der libidinösen Sexualausflüsse, d. h. der Ausflüsse, welche bei sexueller Erregung, teils als präparasitische Akte, wie die Urethrorrhöen und Kolporrhöen teils als parastische, wie die Pollutionen, zu Tage treten und ihre Beziehungen zum Orgasmus. Hierzu kommt noch, daß der ausgezeichnete Sexualforscher und Psychiater P a u l N ä c k e eine neue Erscheinung in die Pathologie eingeführt hat, die Pollutio interrupta, in seiner Arbeit „Über die Pollutio interrupta“ in der Deutsch. Med. Wochenschrift 1909, No. 34.

Das Vorkommen eines solchen Zustandes ist bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden, ich habe bisher noch keinen ähnlichen Fall beobachtet und mir war das Vorkommen einer solchen Erscheinung völlig neu. Doch gehen wir auf das Gebiet der Pollutionen näher ein.

Man versteht unter Normalpollution nur die nächtlichen. Hingegen halte ich die am Tage auftretenden für krankhaft, dem widerspricht N ä c k e, weil „bei sexuell Hyperaphrotischen oder Nervösen leicht durch Anblick lasciver Szenen, Bilder, Beschreibungen, Worten, ja schon durch den Anblick eines hübschen Mädchens am hellen Tage eine Erektion mit Ejaculation und Wollustgefühl eintreten kann“, deren physiologische Breite erst dann überschritten sei, „wenn die Erektion kurz dauert und sofort Ejaculation eintritt, besonders aber, wenn bei Samenabfluß keine Erektion sich zeigt.“

Was ist überhaupt der Unterschied zwischen Pollution und normalem Spermaerguß? Doch der, daß Pollutionen im bewußtlosen resp. Traumzustande, ohne irgend welche Berührungen der Genitalien vor sich gehen selbstverständlich bei erigiertem Gliede also während des Schlafes, während normaler Spermaergüsse bei der Masturbation resp. bei der Cohabitation durch Reizungen der Genitalien hervorgebracht werden bei völligem wachem, bewußtem Zustande, auch hier bei Erektion natürlich. Ein Samenerguß, der nun am Tage eintritt in völlig wachem Zustand durch Erregungen irgend welcher Art, (Anblick eines jungen Mädchens etc.) bei voller Erektion ist nun doch eigentlich keine Pollution mehr, denn es fällt hier ein Begriff, der mit der Pollution untrennbar verbunden ist, weg, der bewußtlose, der Traumzustand.

Die nächtliche Pollution kommt physiologisch dadurch zu Stande, daß Überfüllung oder wenigstens große Anhäufung in den Samenblasen eingetreten ist, diese in eine Art Hyperämie geraten und dadurch eine Art „physiologische Entzündung“ entsteht. In meinen Vorlesungen über Geschlechtstrieb und Geschlechtsleben des Menschen habe ich gesagt, Band I S. 185: Es wird 1. peripher reflektorisch durch nervöse Vermittlung im Zentralnervensystem — im Pons, Cervicalmark — ein Reiz ausgelöst und dadurch werden im Traume erotische Bilder, meist aus dem Erlebten, Vergangenen, hervorgerufen, 2. durch diese

tralen Bahnen von hier aus das Centrum erectionis in Erregung setzt und von hier aus durch die Nervi ericentes, welche im -3. Sacralnerven verlaufen, zu den Corpora cavernosa weiter itet. Die Tätigkeit dieser Nerven ist eine lähmende, durch egung der glatten Muskelfasern die Schwellkörper erschlaffend l so mit Blut füllend. So kommt es zur Erektion. 3. findet l durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven Kontraktion Musculi ischio et bulbo cavernosi statt, i. e. Ejaculation.“

in möchte ich heute noch hinzufügen, 4. wirkt gerade im Schlafe, er wagerechten Bettlage die prall gefüllte Vesica direkt, mecha-h, von hinten durch Druck auf die Samenbläschen irritierend, er man Pollutionen gerade des Morgens bei gefüllter Blase bachtet. Ferner ist die Erektion im Schlafe bei den normalen htlichen Pollutionen wahrscheinlich eine sehr lang andauernde, l Hemmungsvorgänge, wie im wachen Zustand, fehlen, anderer-s ist die Hyperämisierung der Samenblasen unter der Bettwärme) allmähliche, langsam vor sich gehende, während hingegen bei eren Reizungen im wachen Zustande, also am Tage (wie bei der sturbation durch Phantasie), oder durch direkten Anblick n Coitus oder dem Wunsch nach einem solchen die Erregung

Centrum erectionis durch äußere sinnliche Reize eine viel nellere sein wird, die Blasenfüllung ist ferner gewöhnlich eine l geringere, da am Tage öfter uriniert wird, im jugendlichen er der Pollutionen des Nachts gewöhnlich nie. Nachtpollutionen l normale Spermaergüsse stehen also unter graduell ganz schiedenen physiologischen Bedingungen und man kann daher en Spermaerguß am Tage nicht ohne weiteres mit Pollutionen ichstellen. Der ganze Sexualspasmus vom Anbeginn bis zur slösung dürfte ein anderer, energischerer sein am Tage, mögen : Träume, das ganze Traumleben ein auch noch so lebhaftes sein.

Aber zweitens die Hauptsache. Natürlich wird ein nach nger (individuell sehr verschieden!) andauernder Erektion tretender Spermaerguß bei s t ä n d i g e r Fortdauer des erregen- n Agens auch im bewußten Zustande noch als normal zu gelten ben, wenn er bei wirklich Gesunden eintritt, verdächtig einer wissen Sexualschwäche ist er immerhin, aber bei „sexuell Hyper-trotischen oder Nervösen“ ist dieser Zustand k e i n e T a g e s-

pollution mehr, sondern ein Spermaerguß, der eigentlich nur verfrüht, vorzeitig eingetreten ist, eine sogen. Ejaculatio praecox und diese ist nach allen Autoren schon ein Symptom der sexuellen Neurasthenie, eine Funktionsstörung der das Sexualsystem versorgenden Nerven, eine krankhafte Irritation besonders jener Stränge, welche die Muskulatur der Samenblasen und der Urethra versorgen und infolge Erschlaffung eine vorzeitige Ejaculation hervorrufen. Nach Krafft-Ebing, der eine der besten Arbeiten über die Sexualneurasthenie uns gegeben, und dieselbe in drei Stadien teilt, sind diese vorzeitigen Ejaculationen Symptome des ersten bezügl. des zweiten Stadiums, eine Beobachtung, die ich nur bestätigen kann. Das I. Stadium ist das der genitalen lokalen Neurose, bestehend in gehäuften, vermehrten Pollutionen und verfrühten Ejaculationen. Das II. Stadium ist die Lendenmarkneurose. Symptome derselben sind Neuralgien des Plexus lumbosacralis, vermehrte Nachtpollutionen, Tagespollutionen, merkbarer Abnahme der Potenz.

Also auch Krafft-Ebing hält die „Tagespollutionen“ für ein Symptom der sexuellen Neurasthenie und zwar der schon fortgeschrittenen.

Als Tagespollutionen bezeichnete man bisher aber — nicht korrekt — die im bewußten wachenden Zustand, ohne Steifung des Gliedes eintretenden Pollutionen, sie sind die schwersten aller krankhaften Samenverluste überhaupt und nach meiner Erfahrung der Übergang zur Impotenz. Ich habe bei diesen sogenannten Tagespollutionen schon Ende der zwanziger Jahre Impotenz eintreten sehen. Die Prognose dieser Formen ist meiner Erfahrung nach viel ungünstiger als die der sogen. Defaecationsspermatorrhöen (beim Stuhlgang bei ganz schlaffem Gliede eintretend) (Die sogen. Mixtionsspermatorrhöen, beim Wasserlassen eintretend sind äußerst selten.) Sie beruhen beide auf Atonie der Samenblasen, ätiologisch meist auf Erkrankung der Harnröhrenschleimhaut (Gon. chronica!) und bei denen eine Lokalbehandlung der Urethritis posterior (nach Oberländer-Kollmann, oder durch Anthrophore, Salbenspritzen etc.) und viel bessere Resultate zeitigte als irgend eine Behandlung der sogen. Tagespollutionen.

trotz sorgfältigster Behandlung zur Impotentia erigendi rten.

Also Pollutio diurna ist kein frühzeitiger menerguß bei Aufregung. Dieser, die sogen. aculatio praecox gehört m. E. schon ins biet der krankhaften Samenergüsse, der ermatorrhöen und nicht mehr der Pollutionen. Es ist ein krankhaft verfrühter Erguß ante emissionem, chviel ob dieselbe überhaupt versucht wird, versucht werden ante oder nicht, die nicht auf Atonie der Samenblasen beruht, dern auf Überreizung der Sexualnerven durch Masturbation r Cohabitatio nimia, bisweilen auch durch Coitus interruptus. e sogen. Tagespollutionen sind keine Pollutionen mehr, sondern Spermatorrhöen, nkhafte Verluste, deshalb kann ich auch nicht verstehen, wie v y - München („Die männliche Sterilität“ Neuwied 1889) en kann, daß es sehr schwer sei, die Grenze bestimmen zu wollen, die Pollutionen in die krankhaften Samenverluste übergehen, n ich wiederhole es nochmals — beides sind anato sche wie klinisch getrennte, verschiedene stände. Es gibt nun allerdings insofern krankhafte Pollutionen, als die Normalpollutionen zu oft auftreten können. Ich zeichne sie aber lieber als „abnorme“ oder „krankhaft gehäufte“ llutionen — Pollutiones nimiae, weil sie trotz alledem im ewußtlosen Zustande mit Steifung des lledes einhergehen, nicht im wachen Zustande mit hlaffem Gliede. Diese beiden Zustände trennen die Sperma rrhöen vollständig von den Pollutionen, auch von den krankhaft häuften Pollutionen. Fürbringer will daher das Synonym: spermatorrhöen mit Recht nicht angewandt wissen für krankhafte llutionen, sondern nur auf jene von der Pollution unabhängige menverluste, wie sie meist bei der Defaecation und Harnent erung erfolgen.“ (Näheres s. Rohleder, Die krankhaften menverluste, die Impotenz und die Sterilität des Mannes und Die Prophylaxe der funktionellen Störungen des männlichen eschlechtsapparates“. Handbuch der Prophylaxe, Suppl. III.)

Was die „weiblichen Pollutionen“ betrifft, so

wird auch dieser Ausdruck verschieden gebraucht. Ich habe behauptet (Vorlesungen Bd. I. Vorlesung Dyspareunie S. 231ff) „Die mit angeborener Dyspareunie behaftete Frau kennt überhaupt keinen Genuß (scilicet beim Coitus). Nur eine Ejaculation, außerhalb des Coitus durch Phantasie, Onanie u. a. m. hervorgerufen, kennen diese Frauen. Diese Erregungsejaculationen außerhalb des Coitus entsprechen den männlichen Pollutionen, also auch die Frauen, besonders die dyspareunischen, können Pollutionen haben. Diese Pollutionen der Frauen sind ebenfalls den Ärzten meist völlig unbekannt, und dennoch wird dann und wann dem Arzte über Feuchtwerden der Genitalien von Seiten der Frauen geklagt, nur weiß der Arzt dieses Feuchtwerden gewöhnlich nicht zu deuten. Diese, auch bei Frauen meist nächtlichen Pollutionen erklärt von Krafft-Ebing durch einen peristaltischen Kontraktionsvorgang der Muskelfasern der Tuben und des Uterus, wodurch der Tubar- und der Uterusschleim ausgepreßt wird, während hingegen Kisch annimmt, „daß die Ejakulationen in erster Linie und zwar vorzugsweise die Bartholinschen Drüsen betreffen, welche, vom Konstriktor cunni zusammengedrückt ihr Sekret ergießen, dann sich aber auch auf den Cervikalschleim beziehen“.

Ich werde im Folgenden über die einzelnen physiologischen sexuellen Erregungssekrete beim Manne wie beim Weibe anatomisch-physiologische Deduktionen geben, dieselben sind bisher noch von keinem Autor gegeben. Einen für die Praxis hochwichtigen Punkt betrifft der Pollutionen beim Manne und solchen beim Weibe wolle sich der Arzt einprägen:

Fast jeder keusche Jüngling resp. Mann ist den Pollutionen unterlegen, eine keusche Jungfrau nie! Pollutionen kommen beim weiblichen Geschlecht nur dann vor, wenn früher geschlechtlicher Umgang vorhanden war, der durch irgend welche Momente Unterbrechung gefunden hat, also besonders bei

Vitwen, Strohvitwen etc. Hieraus folgt: Eine wirklich keusche Jungfrau kann keine Pollutionen haben, klagt sie über solche, so ist sie dringend geschlechtlicher Reizung verdächtig, die eine solche hervorzurufen Umstände sind, der Onanie, ja sie ist wohl richtiger Onanistin.“ Näheres vide m. „Masturbation“.

Nach N ä c k e habe ich mit Unrecht von „weiblichen Pollutionen“ gesprochen, „da es sich nur um Abgang von verschiedenen Eiussekreten, namentlich der Bartholinschen, handelt, nicht um Samen“. Weit gefehlt! Natürlich kann es sich beim Weibe nicht um eigentlichen Samen handeln, sondern nur um das dem Mann entsprechende Endprodukt des Coitus im weiblichen Gestalt, das aber ist ein physiologisch vollwertiges Pendant! Das ist der Tubar- und Uterinschleim, der Kristellersche Schleimfaden, welcher unter peristaltischer Kontraktion der Tubar- und Uterinmuskelfaserung beim Ende eines jeden mit Orgasmus endenden Coitus (resp. Masturbation) bei der Frau ausgepreßt wird. Der Orgasmus wird bei der Frau hervorgerufen durch diesen Uterinreflex. Ohne diesen hat kein Weib Orgasmus (wie dies bei der Dyspareunie der Fall ist). Ebenso normaliter der Orgasmus des Mannes an die Ejaculation des Spermas, die Auspressung durch die Ductus ejaculatorii der Samenröhre gebunden ist (daß in krankhaften Fällen ein Orgasmus ohne Ejaculation eintreten kann, habe ich bei der Masturbatio interrupta incompleta gezeigt. Ebendort (Zeitschr. für Sexualwissenschaft Band I S. 466 ff.) glaube ich zur Genüge pathologisch anatomisch in wissenschaftlich einwandsfreier Weise dargelegt zu haben, daß er auf chronischer Hyperaesthesia des Genitale infolge früherer Masturbation beruht.

Ich sagte damals, daß ich einen solchen Zustand beim Weibe noch nicht beobachtet habe. Daß er aber auch hier möglich ist, ebenfalls als Folge der Masturbation ein chronischer Hyperaesthesia- und Irritationszustand des Cervix und Uterus (samt Adnexe) sich entwickeln kann (der den pathologischen Boden der Masturbatio interrupta bildet), halte ich für durchaus möglich,

ja sogar sicher, kein Autor hat aber bisher an einen solchen Zustand gedacht! Merkwürdig, wie viele Autoren haben nicht über die Masturbation und ihre Folgen gesprochen, wie wenige aber wirklich an Krankenmaterial die wahren Masturbationsfolgen erkannt, die pathologisch-anatomischen Folgen und die dadurch bedingten funktionellen Sexualstörungen! Was ist nicht alles mögliche auf Konto der Masturbation gesetzt worden, was sie nicht verschuldet, ja logischerweise, pathologisch unmöglich verschulden kann! (Ich erinnere nur an den alten Nonsens, daß sie Homosexualität eine psychisch abnorme Triebrichtung verursachen sollte, eine Anschauung, der sogar Krafft-Ebing mit allen Fasern seines Herzens anhing. Wie wenig sind bis heute ihre Folgen auf pathologisch-anatomischem Gebiete erforscht und damit ihre Grundlagen für ein abnormes, aber wohlgemerkt, nicht perverse Sexualleben!)

Kehren wir zum Orgasmus zurück! Ein Beweis weiter, wie wenig das normale Sexualleben erforscht ist. Wer hat jemits geteilt, wo der eigentliche anatomische Sitz des Orgasmus ist. Ja wer hat überhaupt je diese Frage gestellt? Kein Autor! Wo ist normaliter der Sitz des Orgasmus beim Manne?

M. E. einzig und allein in der Pars prostatica urethrae und zwar im Gebiet des Colliculus seminalis und dessen Umgebung, sicher an den Ausgängen des Ductus ejaculatorii, wahrscheinlich schon nicht in der weiteren Umgebung, also den direkt darunter liegenden Orificia ductorum prostaticorum, nicht weil bei Prostatorrhöen wo also allein das Sekret durch diese Drüsengänge gepreßt wird, noch nie jemand über orgastische Gefühle berichtet hat, im Gegenteil, beim Ausdrücken der Prostata, (gesunder wie kranker) mittels des Felekischen Massageapparates vom Mastdarm aus wird eher über alles andere geklagt, denn angenehme Gefühle. Der ursprüngliche Sitz des Orgasmus, die Auslösungsstelle beim Manne, sind die Orificia der ductus ejaculatorii und vielleicht die allernächste Umgebung nur (Colliculus seminalis), von

aus wird er durch Nervenbahnen zum Centrum geleitet, wohl er sind es nicht, oder wahrscheinlich noch nicht die Ductus ejaculatorii selbst. Beweis: Beim Beginn der Ejaculation wird in dem Momente der Orgasmus wahrgenommen, welchem die erste kontraktorische Zusammenziehung beginnt, h. anatomisch ausgedrückt, bei welchem die Samenblasen bes. der Musculus bulbocavernosus, der eigentliche Ejaculator, ersten Tropfen Sperma durch die Ductus ejaculatorii in die Harnröhre treibt und es dauert der Orgasmus so lange, als Ejaculationen andauern, d. h. bei ständigem weiteren Hindurchtreiben durch diese Öffnungen. Daß nur an diesen Stellen das Gefühl gelöst wird, beweist, daß mit der letzten Ejaculation auch der Orgasmus schwindet, würden andere Stellen der Harnröhre noch des Wollustgefühles sein, müßte dasselbe ja so lange anhalten, das Sperma die Harnröhre benetzt. Letzteres ist bekanntlich lange hernach der Fall, da erst der nachfolgende Urin das letzte Sperma aus der Harnröhre treibt, wie man in diesem Falle schon nach Stunden mikroskopisch nachweisen kann, besonders Patienten, die den Coitus interruptus ausüben, können bezüglich des genauen Beginns des Orgasmus exakte Angaben machen, weil mit gespanntester Aufmerksamkeit auf diesen Augenblick ihr ganzes Denken konzentrieren. Diese Orificia der Ductus ejaculatorii sind von einem außerordentlich engen Volumen, das Sperma ist ein ziemlich dicker Saft (der sich uns ja noch durch Urinate der Harnröhre und Prostata-saft verdünnt präsentiert) der mechanisch mit starkem Druck durch die Kontraktionen des Musculus bulbocavernosus durchgeschleudert werden muß. Die Orificia der Ductus ejaculatorii haben ein Volumen von 0,5 mm, die Orificia derselben aber sind wohl noch enger, und dies ist eine wohlbedachte physiologische Einrichtung der Natur, um möglichst starken Orgasmus hervorzubringen, denn je stärker und kräftiger die Ejaculation, desto größer der Orgasmus und umgekehrt. Die gleichenden Entleerungen, die bei Atonie der Samenblasen und des Ductus ejaculatorii vor sich gehen, (die Defaecationsspermaröhren!) entbehren ja jedes Orgasmus!

Wo ist der Ursprungs-Sitz des Orgasmus im Weibe? Nicht im Kitzler, wie man immer

denkt. Hier muß man strikt unterscheiden zwischen Wollustgefühl und Orgasmus!

Das Wollustgefühl wird ausgelöst in der Clitoris, dem Kitzler. Hier ist der Sitz der Krause'schen Genitalnervenkörperchen, in welche feinste Zweige des Nervus pudendus communis endigen. Die Clitoris steht nun mit dem Bulbus vestibuli in innigem Connex, dergestalt, daß bei Reizungen der Ausläufer des Nervus pudendus communis, wie sie der Coitus und onanistische Manipulationen darstellen, das Blut aus dem Bulbus in die Clitoris sich ergießt und hierdurch die Erektion derselben hervorruft. Gleichzeitig hiermit tritt auf reflektorische Vermittelung durch das Centrum genito-spinale hin, der Orgasmus ein. Hier muß ich auf einen viel verbreiteten Irrtum aufmerksam machen. Die Bulbi vestibuli heißen „Wollustorgane“, sie sind aber nicht der Sitz des Wollustgefühls, es sind im Vestibulum liegende dicke Venengeflechte, welche als Plexus intermedii die weibliche Harnröhre umfassen und sich bis zur Clitoris, welche letztere allein der Sitz des Wollustgefühls ist, verlängern.

Dieser Orgasmus wird beim Weibe ausgelöst in dem unteren Teile des Cervix sowie im unteren Teil des Uterus. Hier ist auch der Sitz außerordentlich vieler nervenreicher Papillen, welche durch Vermittelung des Centrum genito-spinale das peristaltische Spiel der Uterinmuskulkontraktionen auslösen. Die Stärke und der Bau dieser Uterusmuskelfasern ist ja aus der Geburtshilfe bekannt, ebenso das starke Arterien- und Venen- und besonders das außerordentlich starke Beckengefäßnetz des Nervus sympathicus beim Weibe, welche — man denke an die Gravidität und die Expulsion der Frucht bei der Geburt — die Stärke dieser Kontraktionen begreiflich erscheinen lassen. Hier werden durch diese starken Kontraktionen die nervenreichen Papillen des Canalis cervicis resp. der Pars vaginalis uteri gereizt und der Orgasmus ausgelöst, gleichzeitig aber der Cervikalschleim der Glandulae cervicales herausgepreßt. Also das Wollustgefühl ist quasi die Vorbedingung, die Conditio sine qua non für Her-

führung des Orgasmus beim Geschlechtsakte. (Das Geschlechtsgefühl überhaupt, d. i. der Geschlechtstrieb hinwiederum wird beim Weibe ausgelöst im Eierstock, durch die ständige Reifung der Follikel und von hier aus durch Nervenvermittlung dem Centrum genitale im Gehirn zugeführt. Doch will ich hierauf nicht näher eingehen.)

Der Uterinreflex apud coitum beim Weibe mit Ausstoßung des Kristeller und des Uterocervicals Schleimes ist also das physiologische Pendant des Sperma-Ejaculationsvorganges beim Manne, beide stellen die physiologischen Auslösungen des Sexualspasmus dar, den Orgasmus, treten aber nicht bloß beim Coitus in, sondern jedes Weib, das schon Sexualgenuß gehabt, sei es durch Coitus oder durch Masturbation, hat hin und wieder auch diese Uterinreflexe in der Nacht; diese „nächtlichen Pollutionen“. Ich habe also wohl ein Recht, von „weiblichen Pollutionen“ zu sprechen? Ich habe dies auch von Frauen, ebenso von jungen Mädchen, die den Sexualgenuß genügend durchkostet, bestätigt gefunden, resp. bei beiden Klassen, die Masturbantinnen waren.

Wie heftig diese Uterinkontraktionen stattfinden können, weist ja am besten eine Beobachtung B e c k s, der bei einer Frau mit Prolapsus diesen Vorgang beobachtete, wobei die Kontraktionswirkungen im unteren Teile des Cervix sogar so stark waren, daß der Muttermund direkt schnappende Bewegungen machte, was beweisen die allbekannten Erfahrungstatsachen, daß bei manueller innerer Untersuchung bei einem sexuell sehr erregten Weibe (die Finger des Arztes sind hier der Masturbationsphallus) zum Orgasmus mit heftigem Schluchzen etc., zur Auslösung des Uterinreflexes kommt.

Auf die Wichtigkeit dieser Vorgänge bei der Befruchtung, wie ich loc. cit. S. 530 näher eingegangen und werde a. a. O. noch Gelegenheit haben, die Physiologie dieser Vorgänge genau zu schildern. Sie ist auch an Tieren während der Brunstzeit zur Genüge beobachtet, und selbst experimentell haben B a s c h und S o f m a n n durch Reizung der oberen N. hypogastrici an Tieren

diese weiblichen Pollutionen hervorgerufen. Der Ausdruck „weibliche Pollutionen“ hat somit seine Berechtigung, denn der Vorgang entspricht, wenn er nachts im Schlafe vor sich geht, den männlichen Pollutionen vollkommen.

Wichtig ist, daß diese weiblichen Pollutionen bei wirklichen Jungfrauen nicht vorkommen, eine wirkliche Virgo hat keine! Ich habe sie von solchen noch nie schildern hören. Doch das würde kein Beweis sein. Den Beweis für diese, von mir ebenfalls zuerst konstatierte Tatsache liegt in folgenden anatomisch-physiologischen Deduktionen.

Der ganze Vorgang des Uterusreflexes kann nur ausgelöst werden, einzig und allein durch hochgradige sexuelle Lokalreizung (sei es durch Coitus, Reibung des Penis an den Columnae plicarum, an der Clitoris, Os uteri etc. oder durch den Penis ersetzende Masturbation, Hände, Phalli etc. daselbst. Eine wirkliche Jungfrau kennt aber die durch Coitus resp. Phallus ausgelösten Gefühle nicht im bewußten Zustande, kann daher auch im Schlaf, im bewußtlosen Zustande nicht zur Masturbation, zum Einbringen der Finger in die Vagina behufs sexueller Reizung kommen, wohl aber kann sie das im Schlaf, wenn sie schon im wachen Zustand das durchgekostet hat, oder gar schon coitiert hat.

Es muß ja ferner nach Vorhergehendem aber, da eine genügende Hervorbringung des Wollustgefühls (i. e. Clitorisreizung) *Conditio sine qua non* zur Hervorbringung des Uterinreflexes ist, eine solche vorangehen, während hingegen die nächtlichen Pollutionen des Mannes ausgelöst werden durch physiologische Überfüllung der Samenblasen mit Sperma. Hier ist ein Moment gegeben, das beim Weibe eo ipso wegfällt. Beim Manne wirkt diese Plethora der Samenbläschen, durch diese Hyperämisierung und den dadurch hervorgebrachten Druck auf die feinsten Nervenendigungen des Sympathicus, kommt es mechanisch zur Auslösung der Erektion. (Man wird mir erwidern, auch beim Weibe findet eine solche Hyperämisierung der Genitalien durch die Menstruationen statt. Gewiß, daher ist in dieser Zeit ja auch der Sexualtrieb beim Weibe erhöht, aber durch die Menstruation, d. h. durch eine tagelange

Blutung (mit Ausstoßung des Eies) findet auch wieder die Enthyperämisierung (sit venia verbo) eine Entlastung des blutüberfüllten Genitale statt, (und zwar regelmäßig) aber ohne daß Sexualspasmus und Orgasmus dabei eintritt, ohne daß der ganze Ablauf des Sexualphänomens, der Sexualempfindung und Befriedigung dabei stattfindet). Diese flüchtigen Erektionen und Ejaculationen i. e. diese vollendeten Pollutionen können also auch beim keuschen Jüngling stattfinden, der noch keinen Sexualgenuß irgend welcher Art kennt, allein durch wollüstige Träume und durch die anatomische Bauart des männlichen Genitale bedingt. Beim Weibe kann diese Nachtpollution, diese Ejaculation nur ausgelöst werden durch starke lokale Sexualreizung (Coitus, Masturbation). Hierauf beruht es auch, daß z. B. der Sexualreflex des Orgasmus beim Weibe (wenn es nicht gerade eine Nymphomane ist) also beim sexuell mit Durchschnittstrieb behaftetem Weibe, später eintritt als beim Manne. Er bedarf eben zur Auslösung stärkerer resp. längerer mechanischer Reizung als bei dem sexuell gleich stark begehrliehen Manne, dafür überdauert der Orgasmus des Weibes für gewöhnlich den des Mannes bei weitem.

Nun wird mir entgegnet werden, aber auch bei der keuchesten Jungfrau tritt bei sexueller Erregung, genau wie beim Manne, ein Feuchtwerden der Genitalien, also eine Pollution ein, sei es im bewußten oder unbewußten Stadium, im Wachen oder im Schlafen.

Keineswegs, obwohl es auch Näckes Ansicht ist. Wohl lösen sexuelle Erregungen, bewußt oder unbewußt, auch bei der Virgo einen Abgang von Sexualsekreten aus, aber nicht von Cervical und Uterinsekret, sondern von einzelnen, kleinen Schleimdrüsen, vornehmlich der Bartholinschen Drüsen, das ist aber keine Pollution. Hierbei tritt auch gar kein Orgasmus mit seinen Folgeerscheinungen, wie Schluchzen, Convulsionen, Pupillenveränderung u. s. w. ein, kurz keine Sexualbefriedigung, das ist kein kontraktionischer Erguß, sondern ein Zustand, den man beim Manne

Urethrorrhoe, oder wie Fürbringer „Urethrorhoea e libidine“ genannt hat.

Die Bezeichnung Urethrorrhoea ist wohl für den Mann passend, weil hier, wo anatomisch nur ein einziger Abseheidungskanal für Urin und Sperma vorhanden ist, diese Drüsen in der Urethra gelegen sein müssen, während beim Weibe, wo zwei getrennte Abseheidungskanäle vorhanden sind, die Urethra und die Vagina nur die Drüsen der letzteren beteiligt sind, die Bezeichnung Urethrorrhoea falsch ist. Ich möchte hier als Terminus technicus die Bezeichnung: Vaginnorrhoea seu Kolporrhoea libidiosa einführen. Eigentlich ist auch diese Bezeichnung nicht ganz richtig, denn diese Drüsen liegen im Eingang der Scheide, nicht in der Scheide selbst, Faute de mieux lasse ich jedoch die Bezeichnung Vaginitis s. Kolpitis libidinosa, denn eine „Labiorrhoea“ etc. würde fürchterlich klingen. Der Zusatz libidinosus soll andere Ausflüsse aus der Scheide (wie Leucorrhoea, Gonorrhoea) gleich à priori ausschließen. Noch kein Autor hat diese Kolporrhoea geschildert.

Diese Kolporrhoea gibt es, zum Unterschied von den Pollutionen auch bei den keuschesten Jungfrauen, denen ein Sexualgenuß noch ein Tohuwabohu ist, denn diese Ausflüsse sind wohl mit Wollustgefühl, aber nicht mit Orgasmus, nicht mit Befriedigungsgefühl verbunden.

Was stellen diese Urethrorrhoeen resp. Vaginnorrhoeen anatomisch eigentlich dar?

Einen Zustand, in dem bei geschlechtlichen Erregungen eine geringe, nach Tropfen zählende Menge einer klebrigen, ziemlich klaren, fadenziehenden, eiweißreichen Flüssigkeit an der Harnröhrenmündung resp. den Präputium beim Manne, in der Raphe vaginae im Scheideneingange bei dem Weibe erscheint. Dieses Sekret ist beim Manne kein Sperma kein Prostatasekret, sondern solches der Littré'schen und Cooper'schen Drüsen, denen aber keine Erkrankung zu Grunde liegt, sondern es ist reflektorisches Reizungssekret.

hervorgerufen durch die sexuellen Erregungen, welche zum Hirn und von hier aus durch Nervenvermittlung zu dem Genitale, zu diesen Urethraldrüsen geleitet werden.

In die Pars bulbosa der Harnröhre münden die Glandulae Cooperi, in die Pars cavernosa und teilweise in die Pars membranacea die Glandulae Littrianae (Glandulae Littré). In der Pars cavernosa liegen auch die Morgagnischen Lacunen (die aber nicht bloß ein Zeichen krankhaft veränderter Harnröhrenschleimhaut sind).

Man hat nun bisher für die Sexualsphäre merkwürdigerweise gar nicht jener kleinen äußerst feinen Tastwärtchen gedacht, die im Überzug der Eichel, meist allerdings mehr nach dem Sulcus coronarius zu gelegen, eingebettet sind, der sogenannten Glandulae Tysonianae, die im Moment, wo die sexuelle Reizung beginnt, ebenfalls zu sezernieren beginnen und an dem libidinösen Leuchtwerden, wenn auch viel schwächer als die Cooperschen und Littréschen Drüsen, teilnehmen. Auch Fürbringer erwähnt diese Erscheinung nicht, man müßte also eigentlich korrekt von einer Urethrorrhoea- et Praeputiorrhoea libidinosa reden. Die alte Bezeichnung dieser Drüsen als Glandulae ambrosiaceae besteht also zurecht. Ich glaube auch, daß bei allen psychischen, also cerebralen Reizungen, die durch die Gesichts- resp. Geruchssphäre vermittelt werden, diese Drüsen weniger sezernieren werden, als bei mechanischen Reizen der Eichel, wie beim Coitus und der Masturbation, besonders der Eichelmasturbation, doch will ich auf solche minutiösen Verhältnisse hier nicht weiter eingehen.

Die Drüsen sind in der Hauptsache Produzenten des Sebum praeputiale. Wenn einige Anatomen, wie Henle, meinen, daß diese Drüsen im inneren Praeputialblatt nicht konstant sind, bisweilen selbst gänzlich vermißt werden, so erklärt dies eben die große Verschiedenheit der Individuen bezügl. der Bildung des Sebum praeputiale, der Balanitis. Es gibt Individuen, die selbst bei Phimose im heißesten Sommer ohne irgend welche Reizung des Gliedes nie Balanitis bekommen und umgekehrt. Das beobachten wir auch z. B. bei den Schweissdrüsen (und dement-

sprechend dem Hand- und Fußschweiß). Auch sie sind bezügl. Zahl individuell außerordentlich verschieden.

Sicher ist nach meinen Erfahrungen, daß weit mehr die Drüsen der Harnröhre bei dem libidinösen Feuchtwerden beteiligt sind und man praeter propter nur von Urethrorrhoea libidinosa zu sprechen braucht.

Man wird nun auch verstehen, wie durch übermäßige mechanische jahrelange Reizung, wie sie chronische Masturbation darstellt, die Schleimhaut der Harnröhre und die darin eingebetteten Cooper-Littreschen Drüsen in einen derartigen chronischen Entzündungszustand versetzt wird, daß eine Masturbatio interrupta cum orgasmo zu Stande kommt, also eine (pathologische) Befriedigung ante ejaculationem ausgelöst werden kann.

Dem Zustand der Urethrorrhoea libidinosa des Mannes entspricht die Vaginnorrhoea seu Kolporrhoea des Weibes, d. h. Ausscheidungen allein aus der Vagina, nicht aus der Urethra. Warum? Weil die weibliche Urethra keine Cooper- und Littreschen Drüsen hat.

Es ist für den Sexologen überhaupt interessant, sich einmal die anatomischen Details der Genitalien (am besten an der Leiche) zu vergegenwärtigen. Er versteht dann, nach seinen ärztlichen diesbezüglichen Erfahrungen manchen Zustand erst und manche sexuelle Erscheinung wird ihm erklärlich. So entspricht die weibliche, nur 4 cm lange Harnröhre anatomisch in ihrem Bau ungefähr dem obersten Teil der männlichen Harnröhre vom Caput glandulae nigrinae (natürlich exclusive!) bis zum Trigonum Lieutaudii, es ist gleichsam nur eine verkürzte männliche Harnröhre, nur diesen allerersten Teil wiedergebend. Ein solches Studium zeigt mir z. B. daß sie

1. keine der männlichen Harnröhrenschleimhaut entsprechenden Drüsen haben kann, also auch keine Urethrorrhoea,
2. daß sie viel weiter sein muß als die männliche (man kann an der Leiche einen Finger mit einiger Gewalt hindurchbringen).
3. daß so der Urinstrahl viel stärker sein muß als beim Manne.
4. daß die Frauen daher viel schneller mit Urinieren fertig werden müssen als die Männer, bei gleichem Quantum,

5. daß beim Tripper (selbst beim heftigsten und langwierigsten bei Prostituierten), kaum je Strikturen entstehen können,

6. und das ist sehr interessant, daß eine Frau mit vollem Verschuß der Vagina durch die Urethra befruchtet werden kann, wie es sogar schon passiert ist,

7. daß ein nicht zu starker Penis in solchem Fall die Urethra passieren kann bis zur Blase und

8. erklärte es mir die so relativ häufigen und gefürchteten Urethrovaginalfisteln. Nur eine quergestreifte Schicht, der Sphincter vesicae unter der Schleimhautschicht, c'est-tout; man ist frappiert von der dünnen Wandung.

Die Vaginorrhoea libidinosa wird ausgelöst durch die Bartholinschen seu Tiedemannschen Drüsen, die ja allen Aerzten durch die Erscheinung der Bartholinitis weit bekannter sind als die entsprechenden männlichen Drüsen. Diese Drüsen entsprechen, und das ist charakteristisch, in ihrem Bau genau den Cooperschen Drüsen der Pars bulbosa der männlichen Harnröhre. Tiedemann nannte sie daher auch mit Recht „die Bartholinischen oder Cooperschen Drüsen des Weibes“. Daß letztere beim Manne in der Harnröhre liegen, ist eben nur Folge dessen, daß beim Manne die Harnröhre gleichzeitig Kanal für das männliche Sexualsekret, das Sperma ist, sie haben mit den sonstigen Funktionen der Harnröhre als solche absolut nichts gemein. Nur sind die Bartholinschen Drüsen weit größer. Welche abnorme Größe sie erreichen können, wissen wir ja vom Zustand der Bartholinitis her, nur darf man hierbei nicht vergessen, daß sie einen sehr langen Ausführungskanal besitzen. Ähnliche Zustände beim Manne wären ja auch undenkbar und würden ja sofortigen Verschuß des Harnröhrenvolumens bewirken, die Cooperschen Drüsen mußten notwendigerweise daher viel kleiner sein.

Diese Bartholinschen Drüsen sitzen meist an den großen Schamlippen, am hinteren Teile derselben. Daß diese Drüsen ebenfalls nur sexuellen Zwecken dienen, beweist, daß man sie bei Prostituierten, resp. bei starkem sexuellem Verkehr vergrößert findet, so daß sie bisweilen, wenn man die großen Schamlippen

zwischen die Finger nimmt, durchfühlen kann. Auch die Bartholinitis dürfte bei der Jungfrau i. e. bei der Virgo intacta, die nie manuell ihre äußeren Genitalien gereizt hat, sehr selten sein. Auf einen, auch in meinen „Vorlesungen“ von mir noch begangenen Fehler in der Terminologie möchte ich hier hinweisen. Es heißt Bartholinsche nicht Bartholinische Drüsen. Der Anatom hieß Bartholin(us). Die falsche Schreibweise Bartholinische Drüsen dürfte durch den Ausdruck Bartholinitis entstanden sein. Übrigens müßten die Drüsen Duverneysche heißen, denn der Entdecker derselben (beim Rinde) war ursprünglich Duverney, der sie zuerst beschrieb i. s. „Oevres anatomiques“. Paris 1761, 2 Bände.

Übrigens hat das Weib auch anatomisch den Praeputialdrüsen (Thysonianschen) des Mannes entsprechende Bildungen, die Glandulae sebaceae der großen Schamlippen, doch sind dies reine Talg- keine Schleimdrüsen, diese sitzen am Scheideneingang, hauptsächlich um die Harnröhre herum. Eigentliche Schleimdrüsen haben, außer den Bartholinschen, die Schamlippen nicht.

Diese Schleimdrüsen, die Bartholinschen Drüsen sezernieren nur (genau so wie beim Manne) durch sexuelle Erregung und dieses Sekret stellt die sogenannte Urethrorrhoea des Weibes, *revera* aber eine Vaginorrhoea libidinosa dar. Auf den Kitzler gehe ich hier nicht ein. Diese Zustände (Urethrorrhoea und Kolporrhoea) sind also keine Pollutionen. Das muß, soll nicht völlige Verwirrung in den physiologischen Erscheinungsformen der Vita sexualis Platz greifen, streng unterschieden werden. Zu dieser Einteilung zwingt uns aber

der physiologische Zweck dieser sexuellen Funktionen; denn der Zweck jeder pollutionistischen (*sit verbovenia*) Ausstoßung i. e. von Sperma resp. Cervicalsekret ist die Herbeiführung einer Befruchtung, hingegen ist der Zweck der libidinösen Sekretionen, der Urethrorrhoen sowie der Kolporrhoen, ein Schlüpfrigmachen der Genitalien zwecks Cohabitation behufs besseren Eindringens des Penis in

die Scheide. Dies letztere ist übrigens keine Entdeckung der Neuzeit, denn nach Hyrte hat schon der alte Anatom Spigel den Zweck der Bartholinschen Drüsen erkannt, wie sein Ausspruch beweist „non negligenda sunt duo coeca foramina, in quibus serosus humor non parca quantitate prodit, qui maris pubem in coitu mae facit“.

Man kann m. E. den Unterschied zwischen Pollutionen resp. Samen-Uterovaginalergüssen einerseits und Urethro-Kolporrhoeen andererseits auch so ausdrücken. Erstere sind Ejaculationen, sie werden durch die Muskulatur der betr. Organe herausgeschleudert resp. herausgestoßen, letztere sind nur einfache Sekretionen, sie fließen langsam aus, die Drüsen entleeren ihr Produkt ohne irgend welche muskulöse Tätigkeit dabei. Bei ersteren erfordert der Endzweck — Befruchtung — stoßweise, kräftige Hervorschleuderung, damit beide Produkte, Sperma wie Kristellerscher Strang bald zusammen treffen, bei letzteren würden solche physiologisch sogar verkehrt sein. Hier muß eine langsamere Sekretion stattfinden, um eine Benetzung der Genitalien zur Schlüpffrigmachung herbeizuführen, eine Ejaculation würde hier, wenn sie überhaupt eintreten könnte, der Natur entgegenarbeiten, würde den Schleim wegstoßen; während eine langsame Sekretion des Spermas und des Kristellerschen Schleimstranges ebenfalls nicht im Interesse der Natur liegen würde, weil dadurch eine Befruchtung sehr verzögert, vielleicht öfters unmöglich gemacht würde. Deshalb hat auch Kisch, trotz seiner großen Erfahrung, Unrecht, wenn er weibliche Pollutionen als „Ejaculationen bezeichnet, welche in erster Linie und zwar vorzugsweise die Bartholinschen Drüsen betreffen“. Erstens sind die weiblichen Pollutionen nach Vorhergehendem kein Sekret der Bartholinschen Drüsen und zweitens vermögen dieselben infolge ihres anatomischen Baues (sie entbehren jeder Muskelfasern) garnicht

„Ejaculationen“ hervorzubringen. Wir könnten sonst ebensogut von Ejaculationen der Speicheldrüsen u. a. reden.

Es entstehen nun die Fragen:

1. Wann sind weibliche Pollutionen normal, wann krankhaft?

2. Wann sind Urethrorrhoen resp. Kolporrhoen normal, wann krankhaft?

1. Wann sind weibliche Pollutionen normal, wann krankhaft?

Normal kann man weibliche Pollutionen nur bezeichnen, wenn sie bei Witwen und Frauen, die plötzlich dem Geschlechtsgeuß entsagen müssen, auftreten, und zwar auch nur dann, wenn sie, wie die männlichen Pollutionen, nicht allzuhäufig, und was die Hauptsache, nur bei genügend geschlechtlicher Aufregung stattfinden, was jedoch im wollüstigen Traume sehr wohl der Fall ist. Eine ohne jegliche besondere geschlechtliche Erregung auftretende (eine physische und psychische Verstimmung hinterlassende) Pollution ist stets pathologisch. Ganz besonders aber ist beim Weibe ebenso wie beim Manne, eine am Tage, im wachen Zustande auftretende Pollution stets krankhaft. Ob, wie Rosenthal meint, weibliche Pollutionen ein pathologisches Moment für Hysterie sind, sei dahingestellt. Ich meine, die Hysterie ist die Ursache der Onanie, und diese erst wieder bedingt die Pollutionen.

Bei den Pollutiones diurnae ergeben sich praeter propter ähnliche Verhältnisse — doch nicht genau dieselben — wie beim Manne, der verschiedene anatomische Bau bedingt andere Erscheinungsformen. So fallen die Erscheinungen, die den Mixtion- und Defaecationsspermatorrhoen des Mannes etwa entsprechen würden, Defaecationsexpulsionen von Uterocervicalschleim weg, sie existieren beim Weibe wohl nicht. Ich habe wenigstens niemals etwas derartiges in der Literatur gefunden, trotzdem der anatomische Bau einem solchen Vorkommen nicht im Wege stünde.

denn das gefüllte Rectum drückt im unteren Teile von hinten genau auf den unteren Teil des Uterus und auf den Cervix, ebenso die gefüllte Vesica von vorn. Ich halte es hingegen für sehr wahrscheinlich, daß die hohe Füllung beider Organe bei den normalen nächtlichen weiblichen Pollutionen genau so eine auslösende Rolle spielt durch mechanischen Druck, wie die gefüllte männliche Blase im Traume bei den männlichen Nachtpollutionen durch mechanischen Druck auf die Vesicae seminales.

Die Nachtpollutionen sind also beim Weibe, das den Sexualgenuß kennt, physiologisch, die Tagespollutionen pathologisch, sie treten nur ein bei Erschlaffung der Cervical- und Uterusmuskulatur, bei reizbarer, nervöser Schwäche. Auch hier sind sie meist eine Folge der Masturbation. Wenn man am Tage „weibliche Pollutionen“ ausgelöst sieht, wie z. B. bei Masturbantinnen, durch nicht direkte, sondern indirekte lokale Reizung wie z. B. durch gegenseitiges Wetzen der Oberschenkel aneinander, durch Maschinennähen, durch Radeln etc. so sind das eben keine Pollutionen im eigentlichen Sinne mehr, sondern einfach normaler, durch ad genitalia fortgeleitete indirekte Reize ausgelöster Sexualspasmus, normal verlaufender Orgasmus. Wer Erfahrungen auf dem Gebiete der Masturbation hat, wird wissen, was hier — selbst in Gesellschaft, für den Nichtkenner nur nicht erkennbar — alles benutzt wird zur Herbeiführung des Orgasmus, wie Stuhlkanten, Tischlehnen, Regenschirme etc., die zwischen die Beine geklemmt werden. Niemals aber finden sich Tagespollutionen natürlich bei Virgines, bei intaktem Nervensystem. Die reizbare Schwäche des Genitalnervensystems, die die sogen. „Tagespollutionen“ bedingt, ist erst die Folge sexueller Praktiken der verschiedensten Art.

Natürlich gibt es auch beim Weibe auftretende gehäufte Pollutionen, die aber deswegen noch nicht groß krankhaft zu sein brauchen. Die sogen. Tagespollutionen des Weibes sind auch absolut kein Pendant der männlichen Tagespollutionen, deren Charakteristikum ist, daß sie ohne Erektion auftreten. Hier beim Weibe entsprechen diese „Tagespollutionen“ vielmehr den sogen. Ejaculationes praecoces des Mannes, den zu frühzeitigen Ergüssen,

hier mögen auch bei allmählich immer weiter fortschreitender Sexualneurose, die gehäuften nächtlichen, (vielleicht auch zu frühzeitigen d. h. bevor das Weib noch in der Acme der Wollust sich befindet) Ergüsse ein Übergang von den Nacht- zu den Tagespollutionen darstellen.

Die Folgen der Tagespollutionen beim Weibe sind natürlich auch — weil sie hier etwas anderes darstellen — nicht derartige wie beim Manne, Impotenz, weil eine solche in diesem Sinne — *Impotentia erigendi* — hier nicht möglich ist, aber sie begünstigen die Sterilität. Sie sind der Gegensatz zur Dyspareunie des Weibes. Bei dieser tritt die Erregung des Sexualzentrums nicht, oder zu spät, bei den Tagespollutionen zu früh ein. Während es bei der Dyspareunie nicht zum Orgasmus, zur Ausstoßung des „Kristeller“ kommt, tritt bei Frauen mit Tagespollutionen der Uterusreflex in coitu zu früh ein und dieser zu frühe Eintritt der cervicalen Schleimausstoßung hat zur Folge, daß der Kristeller, den die Spermatozoen als Leitfaden zur Befruchtung brauchen, zu vorzeitig ausgestoßen wird, damit wird dieser zur Befruchtung höchst wichtige Punkt hinfällig oder die Befruchtung jedenfalls erschwert. Eine Befruchtung tritt bekanntlich viel eher ein, wenn der Sexualreflex in beiden Geschlechtern zu gleicher Zeit stattfindet, oder wenn er beim Weibe nach dem des Mannes eintritt, weil dann die im Fornix cervicis deponierten Spermatozoen viel eher den „Kristeller“ benutzen können als Wegvermittler zum Cervix, als wenn er zu früh aus dem Cervix schon ausgestoßen ist. Man findet ja bekanntlich auch bei Nymphomanen eine relativ geringere Fruchtbarkeit als bei sexuell mit normaler Libido behafteten Frauen.

So führen auch die Tagespollutionen der Frau zu einer gewissen Impotenz, der *Impotentia generandi*, aber direkt, die ihnen entsprechenden Ejaculationes praecoces des Mannes aber zur *Impotentia erigendi* und so indirekt zur *Impotentia generandi* (i. e. Sterilität).

2. Wann sind Urethrorrhoen resp. Kolporrhoen normal oder krankhaft?

Diese Frage ist kurz beantwortet: Normal sind sie.

wenn sie bei sexueller Erregung und nicht allzu schnell eintreten, krankhaft sind sie, wenn sie ohne irgendwelche sexuelle Erregung, resp. bei ganz flüchtigen sexuellen Gedanken stark auftreten. Sie sind hier nichts weiter als ein Symptom der Sexualneurasthenie. Man darf aber nun nicht jedes plötzliche Feuchtwerden der Genitalien gleich als krankhafte Urethrorrhoen resp. Kolporrhoen auffassen, man muß, wie überhaupt, was ich hier am Schluß der Besprechung der libidinösen Ergüsse noch besonders betonen möchte, alle diese Ergüsse im Einklang bringen mit der Stärke der Libido des betreffenden Menschen, seinem Temperament, seiner Rasse, dem Klima, der Ernährung, der Jahreszeit etc. Bei einem Satyriatiker von sanguinischem Temperament u. s. w. werden natürlich viel schneller libidinöse Ergüsse eintreten wie bei einem Phlegmatiker mit schwachem Sexualtriebe.

Zuletzt muß ich hier der Vollständigkeit wegen noch zweier beim männlichen Geschlecht vorkommender, allerdings nicht libidinöser Ausflüsse gedenken, die doch bisweilen mit letzteren grob makroskopisch verwechselt werden, der

Prastatorrhoen und Azoospermatorrhoen.

Sie sind nicht mehr physiologisch, sondern pathologisch.

Die Prostatorrhoe bezeichnet einen Ausfluß aus der Harnröhre, der makroskopisch dem spermatorrhoischen zum Verwechseln ähnlich sieht, der aber, und das ist sein Hauptunterschied, keine Spermatorrhoen enthält, also ein Produkt, bestehend aus all den das normale Sperma zusammensetzenden Bestandteilen, wie aus konzentrisch geschichteten Körperchen, den Böttcherschen Prostatakrystallen etc. (mit Ausschluß der Spermatozoen) und Keimzellen der Ductus ejaculatorii. Gleichzeitig aber findet man, und das ist sehr wichtig, Eiterkörperchen und Epithelien, d. h. Bestandteile eines Katarths an irgend einer Stelle der Prostata.

Bisweilen ist der Ausfluß gelblich blutig gefärbt, braucht es jedoch nicht zu sein. Näheres Eingehen hierauf gehört nicht hierher.

Die Azoospermatorrhoe hingegen bezeichnet den Ausfluß, der makroskopisch der Prostatorrhoe völlig gleich ist, nur enthält derselbe all die Bestandteile der Prostatorrhoea, aber ohne Spermatozoen, es besteht hier der Zustand der Azoospermie, nur ohne Eiterkörperchen, ohne Prostatazellen. Diesen azoospermatischen Ausfluß hielt man immer für Prostatorrhoea, er ist viel häufiger als die wahre Prostatorrhoea, letztere ist ein recht seltener Zustand. (Von dieser Azoospermie ist wiederum zu trennen der sogen. Azoospermismus, ein abnorm seltener Zustand. Viel mehr praktische Bedeutung hat der Zustand der Azoospermie, der eben symptomatisch in der Azoospermatorrhoe seinen Ausdruck findet und die Sterilität des Mannes verursacht.

Näher auf all diese Dinge einzugehen, ist hier nicht der Ort und gehört ins Gebiet der Funktionsstörungen der Genitalien, ich habe dies a. a. O. ausführlich getan. Hier interessieren uns die Dinge nur soweit, um sie von libidinösen Ausflüssen zu unterscheiden.

Zur genauen Diagnose all dieser Ausflüsse ist, will man genau gehen, daher eine mikroskopische Untersuchung erforderlich.

Zeigen sich hierbei sämtliche Bestandteile des Spermas, besonders kräftig pendelnde, lebhaft sich bewegende Spermatozoen in größerer oder geringerer Menge, so handelt es sich im allgemeinen um Normalpollutionen oder Tagespollutionen oder krankhafte Pollutionen oder Spermatozoen. Fehlen hingegen die Spermatorrhoen, so haben wir den Zustand der Azoospermatorrhoe. Fehlen die Spermatozoen und sind fernerhin noch Eiterkörperchen und Epithelien (event. auch Blut) vorhanden, so haben wir den Zustand der Prostatorrhoe d. h. der chronischen Prostatitis und finden wir endlich

ein Sekret, welches nur aus einer klebrigen mucinhaltigen Masse besteht, ohne Spermatozoen, Böttchersche Krystalle etc., so haben wir Uretrorrhoea libidinosa vor uns.

Näcke hat nun einen neuen Begriff in die Pathologie oder vielmehr Physiologie der Sexualerscheinungen eingeführt, die

Pollutio interrupta

in seiner oben zitierten Abhandlung.

Er versteht darunter „den Vorgang, daß nach lascivem Traume die ebensich vorbereitende Pollution im Halbbewußtseinszustande unterdrückt, also nicht perfekt wird, wobei der Träumer aufwacht“ und unterscheidet dann eine Pollutio interrupta im Schlafen und im Wachen.

Etwas derartiges habe ich noch nie beobachtet, habe es auch noch nie angedeutet bekommen von Patienten. Das mag vielleicht damit zusammenhängen, daß mein sexuelles Material ein anderes ist als das Näckes, der als Psychiater vielleicht doch mehr sexuell Gesunde studieren kann. Er stellt diese Pollutio interrupta der Masturbatio interrupta an die Seite d. h. jener in der Zeitschrift f. Sexualwissenschaft S. 466 ff. von mir Masturbatio cum voluntate interrupta genannten Form, bei der nach meinen Auseinandersetzungen kein Orgasmus stattfindet. Ich bedauere, Näcke hiervon nicht überzeugt zu haben. Ich halte mich an die in dem betr. Artikel und an die im vorliegenden Aufsatz gegebenen Tatsachen und betone nochmals, daß auch bei diesen Formen von Masturbatio interrupta geringer Sekretausfluß stattfindet (libidinöser Ausfluß der Urethra) aber kein Orgasmus, er ist normaliter an den Austritt des Spermas durch die Ductus ejaculatorii gebunden (dies ist ja auch die Ansicht der Autoren wie Fürbringer, Rockwell etc.) letzterer Autor definiert ihn ja geradezu als den Kitzel, den wir beim Austritt des Spermas durch die D. ejac. in diesem Moment empfinden.

Näcke sagt weiter: „Nun glaube ich, daß das dort geschehen kann, also Samen bereits in die Urethra gespritzt ist, aber trotzdem vor weiterer Ausspritzung durch den Willen gehindert wird“. Etwas derartiges habe ich auch bei der Masturbatio interrupta

nicht beobachtet, ich sah nur entweder eine Unterbrechung der Masturbation, bevor es zur Auslösung des Orgasmus kam, eine *Masturbatio ante ejaculationem interrupta*, also auch ohne Orgasmus, die vielfach beobachtete Form, die auch Hammer und viele andere Autoren sicher schon beobachtet haben und dann die so seltene, erst von mir beobachtete, daß Masturbation unterbrochen wurde, weil Orgasmus eintrat vor der Ejaculation, er hierbei nicht an die Ejaculation gebunden war, auf Grund krankhafter Beschaffenheit der Urethralschleimhaut (durch frühere Masturbation) also Masturbation mit krankhaftem (verfrühtem) Orgasmus ohne Ejaculation, *incomplete Masturbation*, daher von mir *Masturbatio interrupta incompleta cum orgasmo pathologico (praecipitato)* genannt. Hier ist also die Unterbrechung des Aktes ungewollt durch diesen Orgasmus eingetreten, bei der gewöhnlichen *Masturbatio interrupta* tritt die Unterbrechung des Aktes gewollt ein, in beiden Formen kommt es aber nicht zur Ejaculation.

Was N ä c k e aber nun beobachtet haben will, ist keins von beiden, er meint eine willkürliche Unterbrechung des schon begonnenen Ejaculationsaktes beobachtet zu haben in seiner *Pollutio interrupta*. Daß dies statthaben kann, ist m. E. kaum möglich, und zwar aus dem Grunde, weil, wenn Sperma usque in urethram schon ejaculiert ist, eine Zurückhaltung selbst bei größter Willensenergie ausgeschlossen ist. Der Beweis liegt in folgenden anatomisch-physiologischen Betrachtungen:

Durch die *Libido sexualis* wird das Zentrum des Geschlechtesinnes in Erregung versetzt, welche durch Nervenbahnen zum Zentrum im Lendenmark, zum Erektionszentrum geleitet wird. von hier gehen die *Nervi erigentes* zum Penis, erschaffen die arteriellen Blutgefäße desselben, die *Corpora cavernosa* werden in ihren Maschenräumen mit einer enormen Menge Blutes angefüllt. durch welche Anfüllung die Steifung des Gliedes eintritt. Hierdurch wieder wird der Rückfluß des Blutes aus den *Corpora cavernosa* verhindert und so zu einer gewissen zeitlang andauernden Peniserektion beigetragen. Ein weiterer Mechanismus ist der.

daß gleichzeitig mit der Anschwellung der Corpora cavernosa das Caput gallinaginis anschwillt, wodurch die beiden Ausflußmündungen der Ductus ejaculatorii nach vorn in die Richtung der Pars prostatica gedrückt werden und nach rückwärts der Zugang zur Blase abgeschnitten wird, ein wichtiger Vorgang, denn dadurch wird der gesamte vor den Ductus ejaculatorii gelegene Teil der Harnröhre für diesen Moment nur für das Sperma durchgängig, der Abfluß des Harns wird dadurch aufgehoben.

Mit dem Moment der Ejaculation i. e. mit der Auslösung der summa libido beginnt die Entleerung des aufgespeicherten Spermas aus den Samenblasen durch die Ductus ejaculatorii unter krampfhafter Zusammenziehung des Perineums. Diese Ejaculationen sind nun aber (wohlgemerkt: normaliter, im gesunden Zustande!) außerordentlich heftig, bedingt durch die Kontraktionen der gesamten Beckenmuskulatur. Ein Abfluß nach hinten, in die Blase, ist nach oben genannten physiologischen Auseinandersetzungen nun ebenfalls unmöglich, ergo muß das Sperma aus der vorderen Öffnung, dem Orificium urethrae herausgeschleudert werden. Das Sperma muß durch die Ductus ejaculatorii seinen Weg in die Harnröhre nehmen. Hier kommt es in die Pars prostatica urethrae, das Endstück der Harnröhre, in diesem engsten Teil der Harnröhre von geringem Volumen kann unmöglich auch nur eine geringe Menge ejaculiertes Sperma gehalten werden, es muß in den nach unten gelegenen Teil, in die pars membranacea dringen. Dies ist zwar nicht der engste, aber kürzeste und am wenigsten erweiterbare Teil, umgeben von einem geringen Muskel mit kreisförmigen, also der Willkür nicht unterstehenden Muskelfasern und einem der Willkür unterstehendem, dem M. compressor urethrae, welcher ringförmig in zwei Bündeln die Pars membranacea umgibt, und da sie Längsmuskelfasern besitzen, der Willkür des Menschen unterstellt sind (der in Tätigkeit tritt, wenn wir das Urinieren hintan halten wollen). Aber selbst beide Teile zusammen, Pars prostatica und Pars membranacea vermögen nicht, geringe Mengen ejaculierten Spermas zurückzuhalten. Sollte das der Fall sein, müßte dieser Muskel allein die Retention des bereits ejaculierten Spermas bewirken. Nun vergegenwärtige man sich aber an der Leiche diese beiden Teile der Harnröhre

einmal, sie haben eine Gesamtlänge von ca. 4 cm. bilden den mittleren Theil der Harnröhre, ca. $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ der Gesamtlänge und enthalten (höchstens) $\frac{1}{10}$ oder noch weniger des Gesamtvolumens der Harnröhre. Ich erinnere hier an die Volumenmessungen derselben von Engelmanns, die dieser an der Leiche behufs Prüfung der bei Gonorrhoe zu injizierenden Flüssigkeitsmenge angestellt hat und man wird einsehen, daß diese beiden Teile der Urethra den in die Urethra gespritzten Samen zurückhalten können, wie Näcke meint. Aber selbst zugegeben, dies wäre möglich, so hätte dann der Musculus compressor urethrae zu übernehmen. Die Expulsionskontraktionen der gesamten Beckenmuskulatur sind d. h.

1. Der Musculi perinei superior et inferior, besonders der inferior, ist ja am Zustandekommen der Erektion durch Kompression der Vena profunda, eines Zweiges der Vena pudenda stark beteiligt.
2. Des Musculus ischiocavernosus, der von der Unterlippe der Schwellkörpern aufliegt und entschieden weniger beteiligt ist an dem Zustande der Erektion und
3. des Hauptmuskels, des M. bulbo cavernosus, der von hinten völlig den Bulbus urethrae umfaßt, die Vena cavernosa penis komprimiert, dadurch nicht nur allein am Zustandekommen der Erektion den Löwenanteil beiträgt, sondern auch durch zuckenden Bewegungen das Sperma aus der Harnröhre treibt, ist der eigentliche Ejaculator seminis, der der Willkür nicht unterworfen. Gesetzt aber, die Pars prostatica und Pars membranacea der Harnröhre wären nicht im Stande, das in die Urethra injizierte Sperma dem Volumen nach zu fassen, so müßte der der Willkür unterworfenen Musculus compressor urethrae, der diese beiden Teile der Urethra umfaßt, im Stande sein, um das betr. Sperma daselbst zurückzuhalten, die drei anderen genannten der Willkür nicht unterworfenen Muskelgruppen zu überwinden. Bedenkt man nun aber, daß allein der M. bulbo-cavernosus, also der eigentliche Ejaculator mindestens 5 Mal so groß und kräftig ist als der Compressor urethrae, daß ferner noch die beiden anderen hinzukommen, besonders aber der Ischio-cavernosus, so wird man einsehen, daß diesem einen Muskel mindestens eine 10—15 Mal (natürlich nur approximativ)

so starke Muskelkraft entgegensteht, was einfach un-
 möglich ist, aber wir können, da diese Muskeln der Willkür über-
 haupt unterworfen sind, durch kein psychisches Moment,
 sondern nur durch die stärkste Willenskraft diese
 beeinflussen i. d. die begonnene Ejaculation nicht anhalten
 können, denn, daß eine krankhafte Innervation, ein Versagen der
 die Muskelgruppen versorgenden Nerven Platz gegriffen hat,
 wenn er tritt ja auch überhaupt keine Ejaculation ein, dann haben
 wir den Zustand der Spermatorrhoea, bei denen der Samen langsam
 austritt, post orgasmum.

Man kann daher nur vermuten, daß es sich in den beiden Fällen
 es nicht um Pollutionen interruptae nocturnae handelte,
 sondern entweder

vielleicht um Urethrorrhoeae libidinosae,
 bei den Patienten infolge der sexuellen Träume zur Erektion
 aber noch nicht zur Ejaculation und nur der dabei auftretende
 flüchtige Harnröhrenausfluß von Patienten als Samen ange-
 sehen wurde. Dafür spricht auch seine Bemerkung, daß „das
 Gefühl des Hinaustretens aus der Urethra mehr oder weniger
 häufig auftrat und also der Samen bereits deutlich in der Harn-
 röhre sein mußte“ und die Patienten „geträumt“ hatten, den
 Orgasmus gekostet zu haben oder was wahrscheinlicher,
 waren

2. wahre Fälle von Pollutiones inter-
 ruptae sensu stricto d. h. ante Orgasmum et
 ohne Ejaculationes Unterbrechung. Ich schließe das
 aus seinen Worten: Auf der Höhe des Orgasmus, aber noch bevor
 Ejaculation stattgefunden hat, erwacht der Träumer und unter-
 bricht die sich vorbereitende Pollution durch besondere An-
 regung des Willens, dann aber hat noch kein Orgasmus statt-
 gefunden, dann war der Patient auf der Höhe der Libido, aber
 ohne den Orgasmus, denn vor der Ejaculation gibt
 es keinen Orgasmus. Sie entsprächen dann
 ganz ähnlichen Masturbatio cum volun-
 tate interrupta sine orgasmo, et ante ejacu-
 lationem, nicht der so seltenen von mir erst beschriebenen
 Masturbatio interrupta incompleta cum orgasmo aber sine ejacu-

latione. Nun kann ich mir nicht recht erklären, wie jemand, der eben noch im tiefen Schlaf lag und plötzlich erwacht, in dem Moment des Erwachens, also im „Halbschlaf“ wie N ä c k e sagt, gleich eine derartige Willenskraft besitzen soll, für unmöglich halte ich sie deswegen aber nicht. Ob die Pollutionen im Nacht- oder Tagesschlaf unterbrochen werden, ist m. E. ziemlich gleich, höchstens dürfte zu berücksichtigen sein, daß am Tage der Schlaf vielleicht oberflächlicher als in der Nacht ist, hier eine solche Unterbrechung der Willenskraft wohl leichter gelingen würde oder.

3. die in beiden Fällen bestehende Sexualneurasthenie war nicht nur rein zufällig, wie N ä c k e meint, es handelte sich dann um krankhafte Samenergüsse in] nocte dafür spricht in Fall 2, daß früher bisweilen Spermathorrien stattfanden bei schlaffem Gliede, dann fanden also krankhafte Samenabgänge statt in mehr schleichender Form, nicht als Ejaculationen, auf Grund der Sexualneurasthenie.

Die richtige Diagnose hätte nur gestellt werden können durch eine mikroskopische Untersuchung des Ejaculats. In ersteren beiden Fällen wäre das in der Urethra erscheinende Sekret frei von Spermatozoen gewesen, im letzteren Falle wären sie vorhanden gewesen.

N ä c k e unterscheidet noch *Pollutiones interruptae nocturnae et diurnae*. Über die letzteren als einen sehr schweren Zustand habe ich schon gesprochen. Sie sind keine Pollutionen mehr, sondern krankhafte Samenverluste.

NB. Nach Abfassung dieser Arbeit hatte Herr Prof. N ä c k e gelegentlich eines Besuches bei ihm die Liebenswürdigkeit, mir Patient I vorzustellen und nach kurzer mündlicher Anamnese desselben neige ich ebenfalls zu der Ansicht, daß hier eine wirkliche *Pollutio interrupta* vorliegt, deren Zustandekommen mit anatomisch-physiologisch noch nicht ganz klar ist. Sicher darf ich aber wohl annehmen für diesen Fall, daß wir es hier mit einem Übergang zu krankhaften Samenergüssen als No. 3 zu tun haben, deren Ejaculationen nicht so heftig sind und eher durch den Willen unterdrückbar sind, dafür spricht auch, daß wenn keine Pollutionen erfolgen, 10—14tägig „oftmals beim Stuhlgang Schleim aus der Harnröhre fließt. Derselbe ist

von grauer Farbe und in größerem Quantum“ (Brief des Patienten). Also Defaecationsspermatorrhoen. Überhaupt ist in diesem Fall I, der noch nie normalen Sexualverkehr gehabt, beginnende Impotenz mir sehr wahrscheinlich.

Welcher Art nun diese Beobachtungen von Pollutiones interruptae auch sein mögen, sie beweisen uns, daß auf dem Gebiete des normalen und anormalen Sexuallebens noch manche wenig bekannte resp. völlig unbekannte Erscheinungsformen unserer Erforschung harren und wir müssen N ä c k e dankbar sein, daß er uns mit einer solchen bekannt gemacht hat. Die weitere Forschung wird hoffentlich auch hierin Klärung bringen. Denn je mehr wir das normale physiologische Sexualleben des Menschen erforscht haben, desto mehr wird uns das pathologische und perverse verständlich werden.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Neuere Methoden bei Behandlung des Puerperalfiebers

Von

Frauenarzt Dr. Otfried O. Fellner, Wien.

Während man in früheren Jahren viel Arbeitskraft und Mühe auf die Erkenntnis und die Art der Entstehung des Puerperalfiebers verwandte, beschäftigten sich in den letzten Jahren viele Arbeiten mit der Therapie des Puerperalfiebers, ohne daß es gelungen wäre, eine einheitliche, in allen Fällen erfolgreiche Therapie zu finden; einzelne dieser therapeutischen Versuche scheinen nun doch bei gewissen Kategorien des Puerperalfiebers Erfolg zu versprechen. Zweck dieses Referates ist es nun objektiv kritisch die einzelnen therapeutischen Vorschläge und ihre Leistungen zu beleuchten.

Die Schwierigkeit in der Behandlung des Puerperalfiebers ist hauptsächlich darin gelegen, daß wir bisher kein Mittel haben, um mit einiger Sicherheit die schweren von den leichten Fällen zu unterscheiden, also eine Prognose zu stellen, und dementsprechend konservativ oder operativ vorzugehen. Als die Gynäkologen daran gingen, chirurgischen Prinzipien folgend den Eiterherd auszuschalten, da zeigten sich schon diese Schwierigkeiten bei den ersten Versuchen. Prohownik trat dafür ein, den Uterus nur dann zu entfernen, wenn sich keine Streptokokken im Blute fänden. Dem mußte man entgegenhalten, daß wenn keine Streptokokken im Blute waren, es sich zumeist um leichte Fälle handelte, wo die Herausnahme des Uterus ein allzu heroisches Mittel gewesen wäre, und daß andererseits die schweren Fälle von der operativen Therapie hierdurch ausgeschlossen werden. Seither

wurden die eifrigsten Versuche unternommen, die Prognose des Puerperalfiebers auf sichere Grundlagen zu stellen.

Nach Jung sind die bei der Untersuchung zu berücksichtigenden Punkte folgende: Verletzungen und Geschwüre der Scheide tiefere Einrisse in die Cervix und in deren Umgebung, tastbare Infiltrate des Beckenbindegewebes, Durchgängigkeit des inneren Muttermundes. Ist er geschlossen, so besteht meist Lochiometria, deren Entleerung oft in kürzester Zeit das Fieber zum Abfall bringt, wenn man durch Anregung von Uteruskontraktion ihre Wiederverentstehung verhindert. Inhalt der Uterushöhle: Eihaut- und Plazentarreste, die bis in die Vagina hinein hängen. Abtastung der Umgebung des Uterus. Ist in der Privatpraxis die Untersuchung der Lochien auf Bakterien unmöglich, so tut man gut, für sich selbst den Fall der Sepsis also den schwersten Fall anzunehmen und darnach seine Therapie einzurichten. Die ganze Therapie besteht in einer vernünftigen auf Hebung und Erhaltung der Widerstandsfähigkeit des Kranken hinzielenden Allgemeinbehandlung und Pflege. Serumtherapie ist indiziert bei allen vom Uterus ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen, bei denen wir eine Lokalisation außerhalb des Uterus nicht nachweisen können. Kontraindiziert ist sie, wo schon eine bestimmte nachweisbare Lokalisation außerhalb des Uterus stattgefunden hat.

Zuerst versuchte man es aus dem Keimgehalt des Lochialsekretes eine Richtschnur für das Vorhandensein und die Schwere der Erkrankung zu finden. Doch ist vor allem zu bemerken, daß die Uterushöhle im Frühwochenbett, wie die meisten Autoren und auch Schenk und Scheib angeben, keimfrei ist, daß dagegen im Spätwochenbett stets Keime, darunter auch Streptokokken gefunden werden. Die zwischen dem 4. und 7. Tag in die Uterushöhle einwandernden Keime dürften aus der Scheide stammen. Nach Mannsfeld findet man in 22% Streptokokken. Diese Fälle mit keimhaltigen Lochien unterscheiden sich durch nichts von den sterilen Fällen. Das Strichpräparat gibt bei fieberfreien Fällen keine Auskunft über den reinen Gehalt des Uterus. Bei extragenitalem Fieber sind die Lochien steril. In allen Fällen von Puerperalfieber äußerte sich die große Zahl der Keime schon dadurch, daß das Strichpräparat reichlich Keime

enthielt und in keinem Fall steril war. Die leichten Fälle und jene, welche in Bezug auf die Endometritis leichte waren, zeigten Mischinfektion von Streptokokken und Stäbchen. Die schweren Fälle von Puerperalfieber enthielten Streptokokken in Reinkultur. So wäre denn nach M a n n s f e l d die Differentialdiagnose zwischen leichten und schweren Fällen ohne weiteres möglich. Aber es handelt sich nicht darum, diese beiden Gruppen zu unterscheiden, sondern darum, unter den schweren Fällen diejenigen zu erkennen, die wahrscheinlich zum Tode führen, und das läßt sich aus dem Keimgehalte des Lochialsekretes nicht erkennen.

Der Nachweis von Streptokokken allein durch Aussaat des Sekretes in Traubenzuckerbouillon ist nach Krönig und P a n k o w (35) für die Diagnose der Puerperalinfection an sich bedeutungslos. Der Nachweis nur weniger Streptokokken im Lochialsekret des Uterus berechtigt uns noch nicht zur Diagnose Streptokokkenendometritis, sondern es muß hierzu unbedingt der Nachweis einer großen Zahl von Streptokokkenkeimen in kleinsten Sekretmengen erfolgen. Da nur der feste Nährboden über die Menge der in dem zu untersuchenden Sekret befindlichen Streptokokken Auskunft gibt, so wäre die Verwendung fester Nährböden und zwar von allem des schwach alkalischen reagierenden Agars für die Diagnose der Streptokokkenendometritis empfehlenswert. Es ist dringend zu wünschen, daß bei allen bakteriologischen Untersuchungen über die Puerperalinfection auch gleichzeitig die Versuchsanordnung über die Art der verwendeten Nährböden detailliert mitgeteilt wird. In einer weiteren Arbeit bleibt P a n k o w (48) auf Grund seiner Untersuchungen bei der Ansicht, daß bei Uebertragung vereinzelter Keime in die Bouillon, sei es als zufällige Verunreinigung, sei es als im Endometrium in einzelnen Exemplaren wirklich vorhandene Keime, die aber der Organismus ohnehin unschädlich macht und eliminieren kann, das kulturelle Resultat ganz das gleiche sein kann, wie bei dem nach Streptokokkeninfection des Uterus. Nach wie vor hält er daran fest, daß die primäre Aussaat des Lochialsekretes in Bouillon, so ausgezeichnet sie zum Nachweis der Streptokokken ist, zur Diagnose des Puerperalfiebers jedoch allein wertlos ist.

Ein positiver Befund von Bakterien im Blute der Wöchnerin hat nach Fromme (20) eine besondere Bedeutung. Natürlich darf man dabei nicht wahllos verfahren und jeden Fall als verloren betrachten, bei dem man einmal Keime im Blute findet. Man darf auch nicht, wenn man über das Puerperalfieber arbeiten will, die bakteriologischen Blutbefunde bei anderen Infektionskrankheiten in allzu große Parallele setzen. Aber es ist doch hervorzuheben, daß bei leichten Bakteriämien, wo das Blut Nährboden für die sich vermehrenden Keime geworden ist, die Prognose außerordentlich stark getrübt ist. Dem positiven bakteriologischen Befund hämolytischer Streptokokken im Blute bei Puerperalfieber, mißt er auch bei nur einmaliger Auffindung eine große Bedeutung bei. Selbstverständlich ist das Blut öfters zu untersuchen, um mechanische Bakteriämie von richtiger Bakteriämie zu trennen. Bei ersterer kann die Prognose noch gut sein, bei letzterer ist sie immer infaust.

Nach Zangemeister (73) hat aber die Hämolyse der Streptokokken, die ihr von Fromme zugeschriebene Bedeutung nicht. Weitere Untersuchungen sind noch angezeigt, um dieses prägnante Kulturmerkmal vielleicht doch noch für die Praxis nutzbar zu machen.

Sigwart (61) ist der Ansicht, wenn in Bouillon aus dem Lochialsekret eine Reinkultur von Streptokokken aufgeht, wenn die Blutagarplatte eine Reinkultur von hämolytischen Streptokokken zeigt, und wenn das Ausstrichpräparat mehr oder weniger zahlreiche Streptokokken und Kettchen aufweist, ohne daß andere Bakterien die Gleichmäßigkeit des Präparates stören, so kann man mit einer Infektion rechnen. Leider lassen alle diese Hilfsmittel bei der Prognose im Stich, und hier ist wohl das einzige die systematische Blutuntersuchung, von der in Zukunft etwas zu erwarten ist.

Nach Veit (67) sind bei tödlich verlaufenen Fällen mit hämolytischen Streptokokken im Blut nicht regelmäßig Beläge gefunden worden. Bei günstig verlaufenen Fällen von hämolytischen Streptokokken nur in den Lochien und nicht im Blute sind Beläge gefunden und vermißt worden. Das Vorhandensein von Belägen sagt nicht mit Sicherheit voraus, daß der Fall ver-

loren ist. Auch die Opsoninbestimmung liefert keinen sicheren Anhaltspunkt für die Prognose. Die Untersuchung auf hämolytische Streptokokken ist für Arzt und Patientin die bequemste Methode. Entnahme des Lochialsekretes aus dem unteren Teile der Scheide genügt. Die bedenklichen Formen des Kindbettfiebers, das durch den hämolytischen Streptokokkus bedingt ist, werden durch die Methode von *Fromme* und vor allem die bakteriologische Untersuchung erkannt. Ihre Bedenklichkeit charakterisiert sich in der Uebertragungsmöglichkeit.

Nach *Thaler* (62) erfolgt, je progredienter sich eine Erkrankung erweist, desto rascher die Zunahme der antitryptischen Kräfte des Serums. Bei fiebernden Puerperen findet man zumeist eine beträchtliche Steigerung des Index. Diese Steigerungen betreffen nicht selten das Doppelte des Normalen. Es läßt sich annehmen, daß konstante progrediente Zunahme des antitryptischen Index im Verlaufe einer puerperalen Erkrankung als ungünstiges Symptom aufzufassen ist. Im Beginne einer Temperatursteigerung eintretende Erhöhung des Index ist als prognostisch bedeutungslos anzusehen. Wohl aber müssen Fiebertfälle ins solange als gutartig beurteilt werden, solange keine erheblichen Anstiege im antitryptischen Index zu beobachten sind.

Die Zunahme der Hemmungskräfte während der Schwangerschaft ist, da diese Erscheinung schon in den Frühstadien derselben zu beobachten ist, für die Zwecke der allgemeinen Schwangerschaftsdiagnose als ein neues wahrscheinliches Zeichen in Betracht zu ziehen. Im Hinblick auf diese besonderen Verhältnisse während der Schwangerschaft, wird es jedenfalls notwendig sein, bei Bestimmungen des Verhaltens der Hemmungskräfte im Verlaufe von Puerperalerkrankungen auf diese besonderen Verhältnisse Rücksicht zu nehmen.

Bei der Beurteilung jedes einzelnen Krankheitsbildes muß man nach *Bochenski* alle Symptome zusammen berücksichtigen und das richtige Maß in der Bewertung des Zustandes kann nur die Totalität des Bildes geben. Die Prognose ist ungünstig, wenn die Mikroorganismen in bedeutender Anzahl im Blute kreisen, auf jeden Fall in einer solchen, daß wir im Stande sind, sie bakteriologisch nachzuweisen, denn dies beweist, daß die

bakterizide Kraft des Blutes nicht genügend ist, wenn unter den roten Blutkörperchen sich polymorphe vielfarbige und kernhaltige Formen vorfinden, wenn das neutrophyle Blutbild bedeutend nach links verschoben ist, wenn die eosinophilen Zellen konstant fehlen, wenn die Anzahl der roten Blutkörperchen vermindert ist, Anisohypercitose oder Anisohypocitose besteht. Sie ist günstig, wenn keine Mikroorganismen kreisen, wenn das neutrophile Blutbild nicht sehr verändert ist, und wenn sich im Blute eosinophile Zellen vorfinden. Trotz der Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links ist die Prognose günstiger, wenn die neutrophilen der höheren Klasse nicht verschwinden. Manchmal beobachtet man, wenn der Krankheitsprozeß sich lokalisiert hat, eine Verminderung der Leukozytenzahl.

Die Leukozytenzahl steigt nach Z a n g e m e i s t e r und G a n s (75) bei leichten Infektionen schneller an, während sie bei tödlich endender Infektion sofort oder sehr wenig zu sinken beginnt. Die Neutrophilen zerfallen in diejenigen mit einem Kern und diejenigen, bei welchen zweifellos eine Kernteilung besteht. Den mehrkernigen Neutrophilen ist die Bedeutung im Infektionsverlauf nicht zu zuerkennen, wie den mononukleären. Im Verlauf der mononukleären Kurve in den ersten 24 Stunden hat man ein Mittel, um den Ausgang der Infektion mit einiger Gewißheit vorherzusagen. Ansteigen der mononukleären Kurve deutet auf leichte Infektion. Bei den schwersten sinkt die Kurve ab.

Wir müssen annehmen, daß der Organismus auf eine gewisse Leukozytenmenge irgendwie eingestellt ist, und daß jedes Defizit an Leukozyten sofort eine erneute Zufuhr, den Ersatz und zwar den Uebersatz zur Folge hat. Die Leukozyten sinken in jedem Falle ziemlich erheblich und zwar bei nicht tödlicher Infektion im Mittel ebenso rapid, wie bei den schwersten schnell zum Tode führenden. Die eosinophilen bieten nur wenig Anhaltspunkte hinsichtlich der Prognose. Eine Steigerung in den ersten 24 Stunden oder ein Verweilen auf nahezu normaler Höhe ist zweifellos günstig zu deuten.

Die durch die Puerperalinfektion hervorgerufene Leukozytose ist nach E x c h a q u e t (15) zumeist eine sehr starke Vermehrung der polynukleären Leukozyten. Bei sehr schweren Fällen

fehlt die Polynukleose, aber auch eine Verminderung der anderen Körperchen. Mit dem Fortschreiten des Puerperalfiebers nimmt auch die Leukozytose zu und in der Rekonvaleszenz wieder stark ab. Hinsichtlich der Mononukleären besteht keine Gesetzmässigkeit. Auch die Schwere des Prozesses hat keinen Einfluß auf ihre Zahl. Nur das Verschwinden der Eosinophilen ist als ungünstiges Symptom aufzufassen. Sind diese aber in größerer Zahl vorhanden, so ist die Prognose eine günstige.

Weiterhin wurde insbesondere auf die morphologischen Blutelemente Rücksicht genommen. Gräfenberg (23) kam zu dem Ergebnis, daß die absolute Leukozytenzahl ebenso wie die der neutrophilen keine Richtschnur hinsichtlich der Prognose abgibt. Die eosinophilen Leukozyten hingegen, haben eine differentialdiagnostische Bedeutung, da sie sich bei gonorrhöischen Erkrankungen zumeist vermehren. Nimmt die Zahl der kleinen Leukozyten zu, so ist die Prognose eine gute, ebenso ist ein dauernder Anstieg der Kernzahlen aufzufassen. Wir sehen also auch hier keine Uebereinstimmung der Ansichten.

Auch der neuesten Errungenschaft der Wissenschaft, der Bestimmung des opsoninischen Index hat sich die Lehre hinsichtlich der Prognose des Puerperalfiebers bemächtigt. K ö s s l e r und N e u m a n n fanden, daß bei Wöchnerinnen und Schwangeren der opsoninische Index bedeutend schwankt. Nach M a r t i n hat es sich gezeigt, daß weder in den einzelnen Reihen für die Trägerin des Stammes ein besonders niedriger oder hoher opsoninischer Index bestand, noch daß zwischen Reihen in denen virulente oder avirulente Streptokokken verwandt worden waren, ein Unterschied gefunden werden konnte.

Nach S c h i f f m a n n und R. K o h n wiesen von 8 Puerperalprozessen 7 bedeutend größere Schwankungen im opsoninischen Index Streptokokken gegenüber auf, als Gesunde. Es ist die Breite der Schwankungen bei diesen Patientinnen eine so ungleich größere als beim Gesunden, daß der Unterschied selbst bei Annahme größerer Fehler bei Versuch und Methodik eklatant ist; irgend ein Zusammenhang mit der Fieberkurve und mit dem sonstigen Verlaufe des Prozesses konnte nicht konstatiert werden. Auch in prognostischer Hinsicht lassen sich aus dem opsonini-

schen Index keine Schlüsse ziehen. Es ist also für die allgemeine Praxis diese Methode undurchführbar.

Aus allen diesen Untersuchungen ergibt sich, daß wir leider kein neues Zeichen dafür gefunden haben, um eine richtige Prognose des Einzelfalles stellen zu können, und was eigentlich viel wichtiger ist, daß infolge dieser Unmöglichkeit die Fälle nach der Schwere zu gruppieren, die Kritik hinsichtlich der Verwertbarkeit der einen oder anderen Behandlungsmethode erschwert, ja unmöglich wird. Bei der Beurteilung des Einzelfalles sind wir einstweilen, nach wie vor auf den Fieberverlauf, auf die Pulszahl, auf den Allgemeineindruck und die einzelnen klinischen Symptome angewiesen. Momente, die leider die Annahme für berechtigt hinstellen, daß ein guter Prognostiker nur der sein kann, der sehr viele Fälle gesehen hat. Und schon aus diesem Grunde muß man die Berichte einzelner Autoren über die eine oder andere Therapie sehr skeptisch beurteilen.

Nachdem seit Jahrzehnten gelehrt wurde, daß die beste Behandlung des Puerperalfiebers die Prophylaxe derselben sei, und trotzdem selbst in den best geleiteten Anstalten dennoch Hausinfektionen vorkommen, liegt der Gedanke nahe, Wöchnerinnen gegen das Puerperalfieber zu immunisieren. H a m m und L e v y haben ein Streptokokkenvakzine hergestellt, daß sie sowohl praktisch bei Schwangeren als auch kurativ bei schweren puerperalen Streptomykosen angewandt haben. Das Vakzin besteht aus den mit Karbol abgetöteten und mit Immunserum sensibilisiertem Eigenstamm. Es wurde zur Schutzimpfung ein möglichst hochpathogener Stamm verwendet unter eventueller Hinzufügung der aus der Scheide gewonnenen Eigenstämme. Zur Heilung des Puerperalfiebers wurde der eigene Stamm verarbeitet. Injektionen wurden alle 2 bis 3 Tage ausgeführt. Von 4 sehr schweren Fällen starben 2. Schon früher hatten C r o w e und W y n e bei einer schweren Sepsis, wo Antistreptokokkenserum keinen Erfolg hatte, eine kombinierte Vakzine aus den vom Uterus gezüchteten Streptokokken und Kolibazillen hergestellt. Nach 5tägiger Einspritzung von 70 Millionen Kolibazillen und 10 Millionen Streptokokken stieg die Temperatur an, wurde aber 3 Tage darauf wieder normal. Schon 24 Stunden nach der Einspritzung

stieg der opsoninische Index und nach 3 Tagen trat Heilung ein. Aus diesen Fällen läßt sich freilich kein sicherer Schluß ziehen, doch muß man dem Verfahren nachsagen, daß es logisch richtig fundiert ist, daß es sicherlich nicht schadet und daher wohl geeignet wäre, weiterhin versucht zu werden.

Noch bemerkenswerter sind die Versuche *P f a n n e n s t i e l s* durch intraperitoneale Oelinjektion, der Peritonitis entgegen zu arbeiten. Sie wirkt am sichersten, wenn sie einige Tage vor der Operation ausgeführt wird. Sie käme also in Betracht bei manueller Plazentarlösung und Placenta praevia. Die Technik ist eine einfache. Eine Troikartnadel wird dicht unterhalb des Nabels in der Mittellinie vorsichtig tastend durch die Bauchdecken gestoßen, das Stilett zurückgezogen und die Hohnadel vorgeschoben, die Spritze angesetzt und 25 bis 50 ccm Kampferöl injiziert.

Im allgemeinen sind die meisten Autoren, so auch *Z a n g e m e i s t e r* der Anschauung, daß die lokale Therapie zwecklos ist. *H e r f f* hingegen hält noch immer an ihr fest. Die Selbstdrainage des Uterus ist von hoher Bedeutung. Bei Beginn der Wundinfektion insbesondere des Endometriums muß der Selbstschutz angeregt und verstärkt werden. Ergotin intern, eventuell Secacornin subkutan, Scheidenduschen. Eihäute sollen nicht entfernt werden. Ihre Ausstoßung ist der Natur zu überlassen. Man hat hierbei um 5% mehr leichtes Fieber zu erwarten, aber die Mutter leidet gewiß nie Schaden. Zur Entfernung von Plazentarresten verwende man nur den Finger, nie die Kürette. Das Ausbürsten des Uterus hat ihn befriedigt. Die Bürste schädigt die Mukosa weit weniger als der Schablöffel. Zur Förderung der Selbstdrainage bedient er sich biegsamer Stahldrains.

P e d r a j a und *T a r n a g o* verwandten bei 23 Fällen Uterusspülungen mit 10% Formol, die sich sehr gut bewährten, wenn die Infektion auf den Uterus beschränkt war. Bei 5 Fällen von schwerer Sepsis ließ die Formolmethode im Stich. *W i n t e r* ist aber der Ansicht, daß durch Spülungen nur geschadet werden kann. Die Austastung wegen retinierter Plazentarstücke ist gleichfalls von Übel. Bei einem streptokokkenhaltigen Uterus ist die Entfernung eines Plazentarstückes ungemein gefährlich

Thy r e r wieder meint, daß man die Ausräumungen nur dann vornehmen solle, wenn größere Blutgerinnsel, Eihautfetzen oder Plazentarreste zurückgeblieben sind. Hierbei sind Instrumente nur unter Kontrolle des Auges oder des Fingers zu verwenden. Statt der intrauterinen Ausspülung mache man besser Drainage und Instillation.

Q u e i s n e r will die Ausschaltung des Infektionsherdes durch eine möglichst energische Abknickung der für den Uterus in Frage kommenden Blut- und Lymphgefäße erzielt haben. Er zieht mittels zweier durch vordere und hintere Muttermundslippe gesetzter Kugelzangen den Uterus bis zum Scheideneingang und läßt die Kugelzange mehrere Tage bis zum Abfall der Temperatur liegen. In einigen Fällen fiel die Temperatur in den ersten 24 Stunden. In 2 Fällen blieben die Kugelzangen 3mal 24 Stunden liegen.

K r o e m e r räumt aus und desinfiziert den Uteruskanal. A s c h wieder betont die Gefährlichkeit der Kürette. Wir sehen also die Anschauungen über die Ausräumung der Plazentar- und Eihautreste geteilt, die Spülungen zumeist als gefährlich abgelehnt: nur über eines sind sich alle Autoren einig: Keine Kürette bei Sepsis.

Bei der Peritonitis soll man nach R o s s Opium nicht frühzeitig geben. Bei einem sehr raschen Puls, kalten Extremitäten, einem ausgedehnten Abdomen ist es besser nicht zu operieren. Hier ist Opium am Platz. Ebenso sind die gonorrhöischen Peritonitiden von der Operation auszuschließen. Sonst operiere man so früh als möglich, wasche mit physiologischer Kochsalzlösung berühre aber die Därme so wenig als möglich. Nur wenn von einer Stelle auch weiterhin die Bildung von Eiter zu erwarten ist, dann ist zu drainieren. R o s s hatte auf 37 Todesfälle 25 Heilungen. H e r f f lehnt die Opiumbehandlung bei Darmlähmung unbedingt ab. B u m ist der Ansicht, daß man bei Peritonitis die Frau nicht unoperiert sterben lassen solle. Aber keine Öffnung vom hinteren Scheidengewölbe. Es muß operiert werden, bevor Meteorismus und Darmlähmung besteht. Nach K r o e m e r ist der Prozeß so bald er das Querkolon überschritten hat, keiner Therapie mehr zugänglich. Man muß früh diagnostizieren und

früh operieren. Bei 25 Frauen wurde, sobald die Probepunktion Eiter ergab, die Inzision und Drainage nach B u m ausgeführt. Das heißt, es wurden beiderseits 1 bis 2 Drainröhren in die abhängigen Partien des Abdomens gelegt. 12 Frauen konnten gerettet werden, darunter 3 mit reiner und 2 mit Streptokokkenmischinfektion. Findet sich ein lokalisiertes Exsudat, dann ist der Abszeß zu eröffnen, vom Douglas oder von der Leistenbeuge aus. Von 30 so behandelten Fällen starben 4.

Vielfache Versuche wurden neuerer Zeit mit der Serumtherapie unternommen. Nach V a n d e V e l d e ist die möglichst schnell ausgeführte Bestimmung der im Blute befindlichen Bakterienart sehr wichtig, denn man soll nur dasjenige Serum anwenden, welches den isolierten für verantwortlich zu haltenden Organismus agglutiniert, und zwar in großen Gaben. F a l k n e r hat Sera an 83 Fällen ausprobiert, kommt aber zu keinem sicheren Urteil. Jedenfalls soll man frühzeitig injizieren und auch prophylaktisch bei allen verdächtigen Kreisenden. A. M a y e r versuchte das A r o n s o h n'sche Streptokokkenserum. Angeblich konnte für die eingetretenen Todesfälle das Serum nicht angeschuldigt werden, aber er sah auch keinen Nutzen. Der Rückgang der Erscheinungen ließ sich ungezwungen auch ohne Serum erklären. Das Serum von S k r e b i t s c h e f s k y verwandte G. B o h n s t e d t. Er spritzte 50 ccm unter die Haut der vorderen Brustfläche ein. Die Wirkung auf die Blutbeschaffenheit äußerte sich in einem beständigen Wachsen der Leukozytenzahl und im Fallen der Anzahl der roten Blutkörperchen. In den meisten Fällen bei frühzeitiger Anwendung war der Erfolg ein guter. Bei einem schweren Fall von Sepsis hatte F e l l e n b e r g mit Seruminjektionen recht guten Erfolg. H. M ü l l e r beobachtete bei 5 Wöchnerinnen mit schwerer Allgemeininfektion einen unverkennbar günstigen Erfolg, obwohl der eine Fall doch tödlich endigte. Ein günstiger Erfolg ist nur dort zu erwarten, wo es sich um eine Streptokokkenallgemeininfektion ohne Lokalisation, ferner um septische Endometritis handelt. M ü l l e r gibt 20 bis 30 ccm pro Tag, mehrere Tage hintereinander. Auch J a w o r s k i hatte mit M a m o r e k s Antistreptokokkenserum keinen Erfolg, wohl aber mit Antistaphylokokkenserum in einem Falle rasche Heilung.

A. M a y e r (45) fand freilich zumeist auf Grund von Eproutettenversuchen und solchen außerhalb des Körpers, daß die Injektion von Antistreptokokkenserum in den ersten 2 Stunden die Blutgerinnung verzögert und dann anscheinend beschleunigt. Aus der ersten Beobachtung mußten sich wegen der Gefahr der atonischen Blutungen Bedenken gegenüber der prophylaktischen Serumanwendung vor der Geburt ergeben, und aus der zweiten Beobachtung heraus mußte man vielleicht eine vermehrte Thrombosengefahr im Wochenbett befürchten.

M e i s s l (46) hatte im Tierexperiment den Eindruck, daß es eine zeitlich allerdings nicht bestimmte Streptokokkenimmunität geben muß, und es besteht also theoretisch die Möglichkeit mit Serum von einem Menschen, der eine schwere Streptokokken-erkrankung glücklich überstanden hat, also mit Rekonvaleszenten-serum zunächst prophylaktisch zu schützen, vielleicht auch eine ausgebrochene Infektion günstig zu beeinflussen. 16 Fälle wurden so behandelt, und zwar solche, bei denen zur Zeit der Aufnahme noch gar keine Veränderungen in der nächsten Umgebung des Uterus zu erheben waren, und solche, bei denen anatomische Veränderungen in Form der Metrophlebitis bei der Aufnahme bereits bestanden. In der ersten Gruppe hatte M e i s s l den Eindruck, daß die Fälle ohne diese Behandlung nicht so verlaufen wären. In der zweiten Gruppe war ein Erfolg nicht nachweisbar. Im allgemeinen glaubte M e i s s l, daß die Größe der Einzeldosis eine gewisse Rolle spielt.

Das sind die günstigen Resultate. Z a n g e n m e i s t e r hingegen fand, daß die von Pferden gewonnenen hochwertigen Antistreptokokkenserum an Affen völlig wirkungslos waren, ebenso wie dies beim Menschen der Fall ist, und daß man Affen, ebenso gut passiv gegen Streptokokken immunisieren kann, sofern man das Serum einer geeigneten Tierart verwendet. Ein vom Affen gewonnenes Immunserum wirkt auf den Menschen. Das Pferdeimmunserum hat abgesehen davon, daß es nutzlos war, beim Affen direkt geschadet, und den Tod des Versuchstieres zur Folge gehabt. Auch sonst sprechen sich eine Reihe von Autoren gegen die Zweckmäßigkeit der Serumtherapie aus, außer in beginnenden Fällen.

und wenn das Serum auf den bestimmten Infektionserreger tatsächlich einwirkt, und dann in großen Dosen.

Viel Hoffnung wurde seiner Zeit auf die Kollargolbehandlung gesetzt. Nach *Jeannin* wirkt sie antiseptisch und stimulierend auf verschiedene biologische Reaktionen. Sie ist angezeigt, wenn die Infektion eine schwere wird und sich verallgemeinert. Einreibungen macht man am besten mit der *Credé*-schen Salbe. 1 bis 3 g werden durch 15 Minuten früh und abends eingerieben. Intramuskuläre Injektionen werden mit 10 bis 15 g einer 1%igen Lösung früh und abends ausgeführt. Diese beiden Methoden haben einen geringen Wert gegenüber der intravenösen Injektion. Man wiederhole sie nach 48 Stunden, eventuell noch eine 3. und 4., wenn die Erscheinungen nicht zurückgehen. Jedesmal sind 10 ccm einzuspritzen. Sehr häufig beobachtet man, in den ersten Stunden nach der Injektion Steigen der Temperatur unter Schüttelfrost, was *Jeannin* als Reaktion auffaßt. Hierauf fällt allmählich die Temperatur. Von 40 Frauen starben nur 10. Auch *Vande Velde* hatte sehr gute Erfolge mit der intravenösen Injektion. Ebenso *Calderini*.

Nach ihm sind die chirurgische Behandlung und Serumtherapie bei Puerperalfieber ohne Effekt. Er empfiehlt intramuskuläre Kollargolinjektionen, deren Anwendung gefahrlos ist. Selten kommt es zur Abszedierung. Von 10 sehr schweren Fällen starb einer. Ähnliche Fälle starben sonst stets. *Calderini* gibt 6 g pro die. Weniger günstig sind die Erfolge von *Pedraja* und *Tarnago*. *Jung* sah keine günstigen Erfolge. Ebenso eine Reihe von anderen Autoren.

Nach *M. Cohn* ist möglicherweise die Superleukozytose nach Kollargolinjektionen, welche infolge der Einspritzung auftritt, ein wichtiger Faktor hinsichtlich der Mikkokken tötenden Eigenschaft. Erfolgt die Injektion subkutan, dann treten starke Schmerzen, ödematöse Reaktion und Schwellung auf. Diese nimmt in den nächsten Tagen zu und führt oft zur Verhärtung. *Cohn* verwendet 0,1 bis 0,2 g zur Injektion. Die augenblickliche Folge der intravenösen Injektion sind Blutwallungen, welche aber sehr rasch schwinden. 1 bis 2 Stunden später treten heftige Schüttelfröste auf, und am 2. Tage ist die Temperatur normal.

Mitunter führen die Einspritzungen zu uterinen Blutungen, welche eine Tamponade nötig machen.

Jodipin Merck verwendet Sarwey, und zwar subkutan erwärmt in Dosen von 10 und 5 ccm. Er beobachtete stets Temperaturabfall und Besserung des Allgemeinzustandes. Alle so behandelten 8 Fälle wurden geheilt.

Regnier (53) verwendet Sauerstoff in gasförmigem Zustand, den er mittels des Dolerischen Spülkatheters in die Uterushöhle einleitet. Die Sonde bleibt längere Zeit liegen, wodurch der Sauerstoff die in Uterus und Scheide befindlichen Mikroorganismen zu zerstören im Stande ist. Regnier ist der Ansicht, daß keine Spülungen einen so guten Erfolg haben wie diese. Andere Autoren wie Predraja und Tarnago sagen der Sauerstoffbehandlung nichts Gutes nach.

In einem Falle von Prolapsoperation kam es, wie Vande Velde (65) berichtet, nachher zu einer schweren Entbindung. Im Wochenbett hohes Fieber, Sepsis, Endokarditis. Aus dem Armblute konnten Diplokokken, und zwar Micrococcus endocarditidis Weichselbaum gezüchtet werden. Im zweiten Falle wurde der Mikroorganismus im Uterussekrete einer hartnäckigen Endometritis gefunden. Hier gelang die Heilung durch direkte Applikation des Lichtes der Kromayer'schen Quarzlampe auf das Endometrium. Derartige Anwendung des Lichtes als therapeutisches Agens in der Gynäkologie ist neu. Der bleistiftdicke Quarzstab ist leicht gebogen, wird wie eine Sonde in die Uterushöhle eingeführt und mit der Lampe in Verbindung gesetzt. Der Stab enthält möglichst viele Luftblasen, durch diese werden die vom Quarz fortgeleiteten Lichtstrahlen gebrochen, so daß sie seitwärts austreten. V. wendet die Bestrahlung zweimal wöchentlich durch 2—10 Minuten an.

Birnbaum ist auch der Ansicht, daß man keine Methode besitzt, welche einen sicheren Schluß auf die Prognose zuläßt. Er versucht mit Hilfe der alimentären Glykosurie weiter zu kommen. Bei leichten Infektionen wurde auf eine Dosis von 100 Traubenzucker, kein Zucker im Urin ausgeschieden. Bei schweren tödlichen Infektionen trat reichliche Zuckerausscheidung ein. Ihm

versagte die Serumanwendung und die Kollargoltherapie. Er verwendet reichlich Pyramidon und Alkohol.

Diese uralte Alkoholtherapie wird neuerer Zeit von Herff verworfen. Behufs Eiweißsparung müßte man sehr große Alkoholmengen zuführen. Demgegenüber betont Birnbaum, daß septische Wöchnerinnen große Dosen Alkohol sehr gut vertragen und eine ausgesprochene Immunität gegen Alkoholintoxikationen besitzen. Der Alkohol ist bei Sepsis ein gutes Reizmittel für das Herz, er erweist sich als ein Sparmittel für den Organismus, da er den Eiweißzerfall vermindert. Ist die Kraft des septischen Organismus gebrochen, so weisen die Kranken den Alkohol zurück.

Leider sind die Anschauungen über die Zweckmäßigkeit der Operation und den Zeitpunkt zur Ausführung derselben sehr geteilt. Wormser hat eine große Gesamtstatistik aufgestellt. 291 hysterektomierte Fälle ergaben eine Mortalität von 51%.

Die Fälle von akutseptischer Infektion geben die höchste Mortalität. Die Operation ist nicht angezeigt bei Pyämie und bei ausgebrochener Peritonitis, wohl aber in Fällen, von Plazentarretention, von vereitertem Myom, von Uterusperforation und Uterusabszeß. Frühzeitig ausgeführt verspricht die Operation günstige Erfolge. Bei puerperaler Sepsis ist die Entscheidung weniger leicht. Bei älteren Müttern mehrerer Kinder sollte man sich nicht lange besinnen und die Operation zu einer Zeit ausführen, wo der Kräftezustand noch gut ist, die Infektion noch nicht soweit gediehen ist, daß schon Metastasen entstanden sind. Operation von Eiterherden in Uterusanhängen, die als Lokalisation eines Puerperalprozesses auftreten, bieten eine günstige Prognose. Selbstverständlich sind die abgesackten und chronisch verlaufenden Bauchfellentzündungen günstiger hinsichtlich der Prognose. 90 Fälle von Inzision per vaginam ergaben nur 11% Mortalität. Man sollte diesen Weg häufiger versuchen. Die Venenunterbindung ergibt eine Mortalität von 48%.

Bei der Behandlung der puerperalen Pyämie ist nach Kromer die Indikation für die Unterbindung der Venen gegeben, sobald der Prozeß zu einer lokalisierten Thrombophlebitis geführt hat. Im frischen akuten Stadium ist jeder chirurgische

Eingriff vom Tode der Patientin gefolgt. Von 13 operierten Frauen starben 8, 5 an allgemeiner Peritonitis, 3 durch fortschreitende Venenprozesse und Lungeninfarkte. Das Heilungsperzent beträgt demnach 38,5% gegenüber von 92,9% der Nichtoperierten. Die Behandlung der septischen Metroendometritis durch eine Totalexstirpation ist wegen der Indikation schwierig. Nur die Frühoperation gibt Aussicht auf Heilung. Von 10 frühzeitig Operierten wurden 8 geheilt, von 8 älteren nur 3. *L a t z k o* weist auch auf die Schwierigkeit der Indikationsstellung für die Operation hin. Die Unterscheidung zwischen septischer und *sapraemischer* Infektion ist schwer zu stellen. Er berichtet über 1008 Puerperalfieberfälle mit 207 Todesfällen. Die Parametritis puerperalis ist die Phlegmasia alba dolens des Parametrium. Das Freibleiben der Venenwand ist für den Erfolg der Operation von Belang.

Von 17 Venenoperationen ergaben 10 Fälle Heilung. Bei beginnender Metrophlebitis empfiehlt er vaginale Beckenvenenausräumung und Unterbindung der abführenden Venenstämme. Bei einseitiger Erkrankung wird stets die Vena iliaca communis unterbunden. Bei diffuser Peritonitis wurde 74 mal laparotomiert. Bei starker Darmlähmung ist die Prognose absolut schlecht. Jedenfalls muß die Darmfunktion wieder in Gang gebracht werden. Günstig sind die Resultate der Enterostomie.

L e o p o l d ist bei der akuten puerperalen Peritonitis für eine möglichst frühzeitige Operation Gegenöffnung im Douglasschen Raume, Durchspülung der Bauchhöhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, bis die Flüssigkeit klar abfließt. Auch die Thrombophlebitis puerperalis soll früh operiert werden. Ebenso sieht *B a r b e l e b e n* in der rechtzeitigen und richtigen Ausführung der Venenunterbindung das wirksamste Hilfsmittel zur Bekämpfung der thrombophlebitischen Pyämie. Es soll operiert werden, sobald nach vorangegangenen und bei fortschreitenden Schüttelfrösten oder hohem Fieber durch die bimanuelle Palpation, die thrombosierten Venenkonvolute im Gebiete der Ovarica oder Iliaca media mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Guten Erfolg hatte *L e u s d o n* von der Venenunterbindung, *F r i e d m a n n* bei einem fieberhaften Abortus von der

gleichen Operation. Berkofsky hält die transperitoneale Unterbindung für einen nahezu ungefährlichen Eingriff. Ebenso auch Seitz. Von 37 Fällen ist kein Todesfall der Operation selbst zur Last zu legen. Freilich beträgt das Heilungsperzent nur 38 gegenüber von 33 bei konservativem Verfahren hinsichtlich eben so schwerer Fälle. Er zieht die Köliotomie vor, da sie 45% Heilung ergibt. Die Resektion der Venen ist auf jene Fälle einzuschränken, wo ein Eiterdurchbruch droht, und zwar ist sie mit dem Paquelin auszuführen. Leichtere Lungenerscheinungen sind keine Gegenerscheinungen.

Frühzeitige operative Entfernung des Infektionsherdes hat nach Zangemeister (73) oft Erfolg. Bei den typischen Fällen der akut diffusen puerperalen Streptokokkenperitonitis ist Drainage aussichtslos. Der Erfolg ist nur ein temporärer, denn nach Verklebung der Darmschlingen ist der Sekretabfluß ein ungenügender. Besser ist es mit Kochsalzlösung durchzuspülen und eventuell etwas Nuklein zuzusetzen. Adrenalin gab bessere Resultate als die Kollargolbehandlung.

Uebersieht man alle diese therapeutischen Maßnahmen und ihre Erfolge, so kommt man leider wieder auf den alten Standpunkt zurück, daß derzeit die beste Therapie des Puerperalfiebers doch noch immer die Prophylaxe ist. Und deshalb seien aus dem großen diesbezüglichen Material einige wichtigere Arbeiten hervorgehoben. Zweifel hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Wannenbäder nicht nur durch das Verschleppen von pathogenen Keimen in tiefere Scheidenabschnitten Schaden anstiften können, sondern auch dadurch, daß das eindringende Badewasser die Gärungsmilchsäure des Scheidensekretes wegspült oder bindet und so eine natürliche Schutzvorrichtung des Organismus gegen die Infektion zerstört oder schwächt. Hörmann hingegen kommt zu dem Schluß, daß bei festem Schlusse der Vulva nur die Außenfläche der Labien, bei klaffender, auch die Innenfläche derselben vom Badewasser benetzt werden. Von der Stelle an aber, wo die beiden Vaginalwände sich berührend aufeinander lagern, hört jedes Eindringen von Badewasser auf. Hörmann bewertet daher die Bedeutung der Wannenbäder für das Zustandekommen

der Puerperalinfection nicht so hoch, daß man sie abschaffen sollte.

Die größte Sorgfalt ist auf die Händesterilisation zu legen und diesbezüglich scheinen sich die meisten Autoren doch dahin geeinigt zu haben, daß insbesondere bei Berührung des Uterus also bei der manuellen Plazentalösung und bei der Therapie der Placenta praevia die Anwendung der Gummihandschuhe strengstens indiziert ist. Nach H a n n e s sank der Perzentsatz der Fieberfälle nach Einführung von Gummihandschuhen von 19 auf 12. Die klinische Mortalität betrug 0,007%.

E c k s t e i n (14) empfiehlt das Abscheuern der Hände mit nachfolgender Alkoholwaschung und sonst keine weitere Prozedur. Der wahre Wert der Handschuhe liegt in der sog. Noninfection. Man operiere nur bei strengster Indikation. Im Wochenbett ist durch Ergotin und heiße Scheidenspülung für eine rasche Rückbildung des Uterus Sorge zu tragen.

Nach A h l f e l d (1) hat die Lehre von der Anwesenheit gefährlicher Keime jenseits der Scheidenklappe und von der Harmlosigkeit der daselbst lebenden Spaltpilze, wie sie S t e n g l und K r ö n i g aufstellen, die Forschung nach den Ursachen des Kindbettfiebers auf einen falschen Weg gelenkt, von dem sie sich bis zum heutigen Tage noch nicht wieder zurecht gefunden hat. Hierzu kam die Lehre von der Unmöglichkeit der Keimfreimachung der Hände. Tatsächlich liegt nun seit Jahren die Angelegenheit so, daß die Möglichkeit einer absoluten Händedesinfection von A h l f e l d nachgewiesen und durch bakteriologische Versuche festgelegt ist. Die wichtigste Frage der nächsten Zeit betrifft die Virulenzveränderung der Scheidenstreptokokken.

Aber es ist von Wichtigkeit zu wissen, daß nebst Streptokokken auch andere Mikroorganismen Puerperalfieber hervorrufen können. So berichtet M a r q u e s über 3 Fälle, welche alle genasen. Einmal dauerte das Fieber nur 4 Tage, einmal 7 und einmal 11 Tage. Die Serumdiagnose war stets positiv. In einem 4. Falle fand sich eine Mischinfection von Kolibazillen und Staphylokokken, welche nach 28 Tagen zum Tode führte. Es sind eben die Mischinfektionen viel gefährlicher als die einfachen Koliinfektionen. M a r q u e s berichtet über 2 weitere Fälle von

Mischinfektion, die tödlich endigten. Die reine Koliinfektion zeichnet sich durch lange Dauer aus. In einem Falle trat nach 50, in einem weiteren Falle nach 100 Tagen Genesung ein.

Hohe Temperaturen können aber auch andere Ursachen haben. Nach *Dei p s e r* scheint viel zu wenig anerkannt zu sein, daß faulige Zersetzung im Darm hohe Temperatur und Prostration des Körpers zur Folge haben kann, ohne daß der Patient es bemerkt und kenntlich macht. Ein krankhaft zersetzter Darminhalt wirkt auf andere Organe schädlich ein und arbeitet einer spezifischen Krankheit vor. Es gibt Puerperalfieber, die durch krankhafte Veränderungen des Darminhaltes bedingt sind.

Eine 33jährige Patientin *S a c h i s* (56), welche vor 10 Tagen entbunden hatte, fieberte bis 38,6. Die Geburt war so rasch vor sich gegangen, daß eine Untersuchung gar nicht gemacht worden war. 2 Tage später traten Schüttelfröste auf. Bei der Untersuchung fand sich ein Spulwurm im Cervikalkanal. Nach einigen Tagen starb die Frau. Der abgestorbene Spulwurm war die Ursache der Sepsis.

Faßt man das hier referierte kurz zusammen, so ergibt sich, freilich unter der Berücksichtigung der eigenen Erfahrungen folgende Richtschnur für die Behandlung der puerperalen Sepsis.

Man operiere nur unter strengsten Indikationen und berücksichtige, daß auch eine Gefälligkeitszange mit Gefahren für die Mutter verknüpft sein kann. Hat man auch sonst Gummihandschuhe nicht im Gebrauch, so sind sie unbedingt angezeigt bei jeder Berührung des Uterus. Eine gründliche Ausspülung der Scheide hat einer solchen Prozedur unbedingt voranzugehen. Kleinere Plazentarestes und Eihautreste überlasse man der spontanen Ausstoßung. Zweckdienlich ist in solchen Fällen die Darreichung von Ergotin. Größere Plazentarestes, dann solche Eihautreste, die in die Scheide hinabreichen, sind unbedingt zu entfernen. Die Entfernung erfolge mittels des Fingers und nicht mit der Kürette. Das Gleiche gilt, wenn Reste als Ursache einer Sepsis beschuldigt werden. Selbstverständlich sind alle Risse am Damm und in der Scheide sorgfältig zu nähen. Ist eine Sepsis ausgebrochen, so müssen uns die bisherigen klinischen Erfahrungen über die Prognose orientieren.

Die Blutuntersuchung und jene der Lochien kann uns derzeit noch keine wichtigen Anhaltspunkte geben. Ist ein Eiterherd vorhanden, so ist derselbe zu exstirpieren bzw. zu inzidieren. Die Herausnahme des Uterus kann nur im Anfangsstadium in Betracht kommen, in einer Zeit, in der man sich schwer zu einer solchen Operation entschließen wird. Mehr ist von der Unterbindung der Venen in jenen Fällen zu erwarten, wo tatsächlich die thrombosierten Venen zu tasten sind. Gute Dienste leistet trotz zahlreicher Widersprüche bei der Peritonitis das Opium im Zusammenhang mit Umschlägen, Eisbeutel etc. Entschließt man sich zur Operation — und diese scheint gute Erfolge zu haben. — so empfiehlt sich die Anlegung einer Gegenöffnung in der Scheide. Serumtherapie kann nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn wir den Infektionserreger ermitteln und ein Serum haben, daß tatsächlich den betreffenden Mikroorganismus agglutiniert. Immerhin kann man es mit Kollargoleinreibungen oder intravenösen Injektionen versuchen. An der Alkoholtherapie. Darreichung von kühlen Bädern und Stammumschlägen werden wir nach wie vor festhalten.

Schließlich geht aus der Literatur hervor, daß wir uns, sowohl hinsichtlich der Prognosestellung als auch der Therapie nicht mehr weit vom Ziele befinden. Am meisten Aussicht scheint dem Referenten die Vakzinetherapie zu haben. Hoffentlich werden die folgenden Referenten hinsichtlich der Therapie in einer angenehmeren Lage sein, als es der jetzige ist.

Literatur.

1. Ahlfeld. Wege und Umwege zur Erforschung der Genese des Kindbettfiebers im letzten Jahrhundert. Deutsche med. Wochenschr. 14. 09.
2. Bardeleben. Streptokokkus und Thrombose. Arch. f. Gynäk. 83. Bd.
3. Bardeleben. Rechtzeitige und richtige Ausführung der Venenunterbindung ist das wirksamste Hilfsmittel zur Verhütung der puerperalen thrombophlebitischen Pyämie. Berl. klin. Wochenschr. 6. 08.
4. Berkofsky. Zur Unterbindung der Venae spermaticae bei puerperaler Pyämie. Deutsche med. Wochenschr. 17. 08.
5. Birnbaum. Zur Prognose und Therapie des Kindbettfiebers. 13. Kongreß der Gesellsch. f. Gynäkol.
6. K. Bochenski. Die Bedeutung der Blutanalyse in septischen Fällen mit Berücksichtigung des neutrophilen Blutbildes und der bakteriologischen Untersuchung des Blutes. Gynäkol. Rundschau. 4—5. 09.
7. Bohnstedt. Serumbehandlung der Puerperalsepsis. Petersb. med. Wochenschr. 5. 07.
8. Bumm. 13. Kongreß der Gesellsch. f. Gynäkol.
9. Calden. Intramuskuläre Kollargolinjektionen bei puerperalen Injektionen. Annali di chir. 4. 08.
10. M. Cohn. Kollargolinjektionen, ihre augenblicklichen und späteren Wirkungen. Rev. di chir. Aug. 08.
11. Crowe und H. Wyne. Zur Vakzinebehandlung der puerperalen Sepsis. Brit. med. Journ. Aug. 08.
12. Deipser. Das Puerperalfieber. Münch. med. Wochenschr. 10. 09.
13. Duges. Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. Monatsschr. f. Geburtshilfe. 25. Bd.
14. Eckstein. Beitrag zum Kampf gegen das Puerperalfieber. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 510.
15. Exchaquet. Beitrag zum Studium der Veränderung der Blutkörperchen bei der puerperalen Infektion. Ann. de gynécol. Aug. 08.
16. Falkner. Klinische Beiträge zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Wiener klin. Wochenschr. 22. 07.
17. Fellenberg. Zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Münchener med. Wochenschr. 27. 08.
18. Friedemann. Ein Fall von puerperaler Pyämie, geheilt durch Unterbindung der Beckenvenen. Zentralbl. f. Gynäk. 23. 08.
19. Fromme. Die Streptokokken im inneren Genitalsekret der Schwangeren und Wöchnerinnen. Münch. med. Wochenschr. 10. 09.
20. Fromme. Über Hämolyse der Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 19. 08.
21. Fromme. Klinische und bakteriologische Studien zum Puerperalfieber. Arch. f. Gynäk. 85. Bd.
22. Fromme. Neue Ergebnisse der Streptokokkenforschung und ihre Verwendbarkeit für Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellschaft f. Gynäkol.
23. Gräfenberg. Die prognostische Bedeutung der morphologischen Blut-elemente bei puerperaler Erkrankung. Arch. f. Gynäk. 85. Bd.

24. Ham m. Über aktiv-passive Immunisierung bei Puerperalfieber. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol.
25. Hannes. Händesterilisation und Wochenbettmorbidity. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäkol.
26. v. Herff. Über die Bewertung gewisser Behandlungsmethoden der Bakteriämie des Kindbettes, insbesondere die Hysterektomie. Deutsche med. Wochenschr. 24. 08.
27. v. Herff. Behandlung der Wundentzündung im Wochenbett, des Kindbettfiebers. Schweizer Medizinalkalender 08.
28. v. Herff. Über die Wertigkeit der lokalen Behandlung geringerer Wundentzündungen. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
29. Hörmann. Die Bedeutung des Wannenbades für die puerperale Infektion. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellschaft f. Geburtsh.
30. Jaworski. Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Wochenbettfiebers. Gazetta lek. 28. 07.
1. Jeannin. Über die Verwendung des Argentum colloidal bei der Behandlung der puerperalen Infektion. Progrès méd. Aug. 08.
32. Jung. Behandlung der Puerperalinfektion. Med. Klinik 42. 07.
33. Kössler und Neumann. Opsonine und Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 14. 08.
34. Kröner. Über die Indikation zur Behandlung des Puerperalfiebers. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
35. Krönig und Pankow. Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers. Zentralbl. f. Gynäk. 5. 09.
36. Latzko. Die chirurgische Therapie des Puerperalprozesses. Wiener klin. Wochenschr. 19. 07.
37. Latzko. Pathologie und Therapie der Metrophlebitis. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
38. Leopold. Zur operativen Behandlung der puerperalen Peritonitis und Thrombophlebitis. Arch. f. Gynäkol. 85. Bd. und 13. Kongreß d. Deutschen Gesellschaft f. Geburtsh.
39. Leusdon. Fall von puerperaler Sepsis. Austral. med. Gaz. März 07.
40. Liepmann. Bakteriolyse und Prognose. Berl. klin. Wochenschr. 22. 08.
41. Liepmann. Die puerperale Pyämie und ihre Behandlung. Ther. Monatsb. 1. 08.
42. Mansfeld. Über den Wert der puerperalen Bakteriologie. Arch. f. Gynäk. 83. Bd.
43. Marques. Puerperale Infektion mit Staphylokokken und Kolibakterien. Ann. de gynec. Apr. 08.
44. Martin. Die Bedeutung der Opsonine bei der puerperalen Streptokokkeninfektion. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
45. A. Mayer. Behandlung des Puerperalfiebers mit dem Aronsohnacher Antistreptokokkenserum. Beitr. zur Geburtsh. 12. Bd.
46. Meisl. Zur Therapie des Puerperalfiebers. Wiener klin. Wochenschr. 1. 09.
47. A. Müller. Zur Serumbehandlung des Puerperalfiebers. Münch. med. Wochenschr. 20. 08.
48. Pankow. Lochienuntersuchung bei fiebernden und nicht fiebernden Wöchnerinnen. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.

49. Pedraja und Tarnago. Der therapeutische Wert der neuen Behandlungsmethoden des Puerperalfiebers. *El Siglio méd.* Juni 08.
50. Pfannenstiel. Klinische Versuche zur Prophylaxe der Peritonitis. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
51. Pfannenstiel. Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers. *Zentralbl. f. Gynäk.* 22. 09.
52. Queisner. Beitrag zur Behandlung der beginnenden puerperalen Sepsis. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
53. P. Regnier. Sauerstoff bei puerperaler Infektion. *Assoc. de med.* Okt. 08.
54. Ross. Die Behandlung der akuten generalisierten septischen Peritonitis. *Journ. of obstetr.* Sept. 08.
55. E. Runge. Über Puerperalfieber. *Berl. klin. Wochenschr.* 11. 08.
56. Sachi. Zur Ätiologie der Puerperalinfektion. *Folia gyn.* Vol. I. Fasc. I.
57. Sarwey. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
58. Schenk und Scheib. Neuere Untersuchungen über Vorkommen, Art und Herkunft der Keime im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen. *Zeitschrift f. Heilk.* 27. Bd.
59. Schiffmann und R. Kohn. Zur Klinik der Opsonine bei dem puerperalen Prozeß. *Wiener klin. Wochenschr.* 3. 09.
60. Seitz. Operative Behandlung der puerperalen Pyämie. *Volkmanns Sammlung klin. Vortr.* 464.
61. Sigwart. Zur bakteriologischen Diagnose des Puerperalfiebers. *Zentralblatt f. Gynäk.* 15. 09.
62. Thaler. Über das Verhalten des antitryptischen Antifermentes im Serum Puerperalkranker. *Gynäkol. Rundschau.* 8. 09.
63. Thaler. Über die Verwertbarkeit der antitryptischen Bestimmung bei puerperaler Erkrankung. *Wiener klin. Wochenschr.* 24. 09. und 13. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
64. Turenne. Behandlung der Puerperalinfektion. *Annales de gyn.* Aug. 07.
65. Van de Velde. Der *Micrococcus endocarditidis* Weichselbaum im Blute bei Kindbettfieber und im Ausfluß bei eitriger Endometritis zugleich ein Beitrag zur Lichtbehandlung in der Gynäkologie. *Wiener klin. Wochenschrift* 18. 09.
66. Van de Velde. Kurze Bemerkungen zur ätiologischen Diagnostik, zur Prognostik und zur Therapie bei puerperaler Sepsämie. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
67. Veit. Zur Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers. *Berl. klin. Wochenschrift* 12. 08.
68. Walthard. 13. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
69. Winter. *Ibid.*
70. Wormser. Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. *Med. Klinik* 19. 08.
71. Wormser. Bemerkungen zur Gesamtstatistik der operativ behandelten Puerperalfieberfälle. *Gynäk. Rundschau* 15. 09. und 13. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
72. Zangemeister. Über die Serotherapie der Streptokokkeninfektion. *Münch. med. Wochenschr.* 16. 08.

73. Zangemeister. Die Hämolyse der Streptokokken. Zentralblatt. f. Gynäk. 10. 09.
 74. Zangemeister. Über Kindbettfieber. Beihefte zur med. Klinik V. Jahrg. 5. Heft.
 75. Zangemeister und Gana. Der Einfluß der Streptokokkeninfektion auf das Leukozytenblutbild beim Affen nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden. Münchener med. Wochenschr. 17. 09.
 76. Zangemeister und Pforta. Streptokokkus und Wochenbett. 13. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh.
-

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

. Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.
Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Funktionelle Therapie.

Von

Medizinalrat Dr. F. C. R. Eschle,

Direktor der Pfleganstalt des Kreises Heidelberg zu Sinsheim a. E.

Unter der Herrschaft der pathologisch-anatomischen Richtung in der Medizin, die trotz manches Guten, das man ihr zu danken hatte, doch mit der Feststellung einer vorhandenen Gewebsstörung und ihrer Verheilung unter ein autoritativ festgestelltes Schema begnügte, hatte man sich, im Grunde genommen, von jener älteren mystischen Auffassung noch nicht emanzipiert, die in jeder Krankheit, gewissermaßen unter Personifikation des Begriffes, ein Wesen sui generis sah, wenn man sich jetzt auch für zu aufgeklärt hielt, diesen Dämon immerhin unter augurenhaften Zeremonien durch die kompliziertesten Rituale austreiben zu wollen. Erst O. Rosenbach war es vorbehalten, die Krankheit lediglich als „eine schneller oder langsamer fortschreitende Verringerung der Leistungs- und Existenzfähigkeit auf Grund einer Störung des die Grundlage des Betriebes bildenden interorganischen Gleichgewichts“ zu definieren. Und wenn man diese Auffassung gelten läßt, wird der Arzt, der wirklich heilen und sich nicht mit Diagnosen, d. h. bloßen Krankheitsnamen begnügen will, alles daran setzen, frühzeitig den Beginn des Mißverhältnisses zwischen Arbeitsleistung und Arbeitsanforderung zu erkennen, daß ein Fortbestehen schließlich unvermeidbar zu der immer irreparablen Gewebsstörung führen muß. Denn nur auf diesem Wege wird er in den Stand gesetzt, der Insuffizienz eines Organs oder Systems, d. h. demjenigen Stadium des Mißverhältnisses vorzubeugen, in dem (nach der jetzigen Terminologie) die „funktionelle“ Erkrankung bereits der

„organischen“ Platz gemacht hat. Wenn er erst zu einem völligen Darniederliegen der Einrichtungen für Kraftbildung und Kraftspannung gekommen ist, wie es sich in der organischen Krankheit dokumentiert, kann ein therapeutisches Vorgehen nicht mehr erfolgreich sein.

Die von Rosenbach inaugurierte „funktionelle Diagnostik“ (im Gegensatz zu der Organ-Diagnose nach rein pathologisch-anatomischen Prinzipien), beruht darauf, daß wir aus dem Maß der sich im Symptom kundgebenden „außerwesentlichen, extraorganischen“ Leistung (die teils als exosomatische Betätigung, teils in Form der interorganischen, dem Transport der Kraftmaterialien von Organ zu Organ dienenden Arbeit zutage tritt) das Verhältnis der „intraorganischen, wesentlichen“ Leistung der Protoplasmamaschine erschließen. Stockt nun erst der Betrieb aus Mangel an Material und Kräften, liegt also tatsächlich Insuffizienz vor, so ist unser therapeutisches Handeln im günstigsten Falle auf die Ratschläge für eine dauernde Einschränkung des ganzen Betriebes im größeren oder geringeren Umfange angewiesen und der Patient ist als „invalid“, d. h. als dauernd unfähig zu betrachten, einen gewissen Teil der für die Beschaffung seiner Lebensbedingungen erforderlichen Arbeit zu leisten, resp. das Defizit ohne Inanspruchnahme der sozialen Beziehungen zu decken. Dies trifft sogar für ein ganz allgemein so gering bewertetes Defizit zu, wie es die Zahnkaries im Gefolge hat: Der Betrieb erleidet eine dauernde Einschränkung, so wenig diese auch Demjenigen, dem die Mittel für die Beschaffung künstlicher Zähne zur Verfügung stehen resp. gestellt werden, empfindlich sein mag; abhängig von sozialen Beziehungen bzw. den disponiblen Mitteln, dem Vorhandensein der Willfähigkeit und dem Grade der Ausbildung eines Zahnarztes oder Technikers bleibt der Betreffende aber in gewissem Umfange stecken. Im Gegensatz zur wahren und irreparablen Insuffizienz unterscheiden wir mit Rosenbach unter den Zuständen „temporärer Insuffizienz“: die „Asthenie“, den Mangel an den zum Betriebe nötigen Kraftformen bzw. äußeren (außerwesentlichen) Reizen, weiter die „Atonie“ die von dem Mangel an den zum Betriebe nötigen Kräftespannungen und wesentlichen Reizen abhängt, und schließlich die „Inanition“, wenn im eigentlichen Sinne des Wortes bereits Mangel an Material und Kräften für außerwesentliche Leistung vorliegt.

Das führt uns auf die Frage: was können wir überhaupt durch unsere therapeutischen Bestrebungen erreichen?

Wir können erzielen:

1. Regulation, d. h. Heilung bei völliger und dauernder Herstellung des primären, für das Individuum „normalen“ Gleichgewichtszustandes auf Grundlage der gleichmäßigen Wertung der früher verwandten Kraftmengen.
2. Gleichmäßige Erhöhung der Leistung durch bewußte und langsame (zweckmäßige, gleichartige und gleichmäßige) Steigerung der Reize (Ausbildung durch Übung).
3. Akkommodation, d. h. qualitative Veränderung der Leistung ohne wesentliche Zu- oder Abnahme der normalen Leistung.
4. Kompensation, d. h. lediglich temporären Ausgleich unter veränderter Leistung in der Weise, daß einzelne Organe oder Systeme provisorisch die Leistung anderer übernehmen. Bei der einseitigen Inanspruchnahme muß die Kompensation schließlich doch immer zur Insuffizienz durch Ueberlastung des vikariierenden Komplexes führen, sobald einmal die Mittel für die monotone und deshalb leicht erschöpfbare Energieproduktion nicht mehr ausreichen.

So erwuchs auf dem Boden der funktionellen Diagnostik die funktionelle Therapie“, die wir nach dem Vorgange O. Rosenachs treffend auch als „hygienische“ bezeichnen können weil sie, wie schon bemerkt, darauf ausgeht, es womöglich garnicht zu reifbaren Organveränderungen kommen zu lassen; ihr Ideal ist und bleibt die gleichmäßige Erhöhung der Leistung, sie versucht, hier Regulationen, dort Akkommodationen zu schaffen, und, wo bereits Organveränderungen in der Ausbildung begriffen sind, auf dem Wege der Kompensation die Anforderungen an den stockend oder mit unzulänglichen Mitteln arbeitenden Betrieb mit seiner Leistungsfähigkeit auf eine möglichst lange Dauer in Einklang zu bringen.

Dementsprechend wird aber die Therapie durchaus verschieden sein müssen, je nachdem Mangel an Betätigung der Erschöpfung durch Übermaß von Betätigung vorliegt.

Wo nicht Mangel an Energie für den Tonus eines Organs oder Systems, sondern unzulängliche Inanspruchnahme der Ein-

richtungen für Kraftspannung und Kraftumsatz zur dauernden Schwächung des Organs und damit zur Verringerung der Leistung des gesamten Betriebes geführt hat, wo alle Bedingungen für die Betätigung, aber nicht die Reize für die entsprechende Leistung vorhanden sind, wo die Organisation an sich eigentlich nicht fehlerhaft ist, sondern nur die richtige Form der Betätigung des Betriebes, die rationelle Inanspruchnahme der Funktion gefunden werden muß — da kann durch Übung für die Schaffung von Vorräten gesorgt werden.

Hier heißt es: nur die äußeren Bedingungen für den Betrieb schaffen und ihn langsam, aber sicher zu der Höhe ansteigen lassen, die die Organisation erlaubt! Hier feiert die aktive Therapie, die Gymnastik, Massage, die Arbeitsbehandlung, die Hochgebirgstour und auch die Hydrotherapie ihre Triumphe. So werden gewisse Asthmatische geheilt, weil ihr Asthma von ungenügender Inanspruchnahme der Lungen, der Brust- und Bauchmuskelteile herrührt, so findet Fettleibige und Personen mit Unterleibsplethora e functione minor Genesung, so wird starkes, bei Ruhe und Bewegung bestehendes Herzklopfen beseitigt, weil es nur auf Einflüssen der Berufstätigkeit, auf übermäßiger Ernährung oder auch auf der durch unzweckmäßige Lebensweise, durch langes Aufsitzen, durch Tabak und Alkoholgenuss bedingten Anämie oder Hyperämie beruht.

Durch positive ärztliche Eingriffe, durch die Verstärkung von Organreizen kann auch die mangelhafte motorische und chemische Funktion des durch eine zu lange eingehaltene „leichtverdauliche“ Diät verweichlichten Verdauungsapparates zur (individuellen) Norm zurückgeführt werden und der vorübergehend nervös Erschöpfte (selbstverständlich nach vorausgegangener längerer Ruheperiode) wieder an die Leistungen gewöhnt werden, die das Berufsleben von ihm gebieterisch erheischt, wenn er im Konkurrenzkampfe nicht zurückbleiben oder in ihm untergehen will.

Ganz anders liegen die Verhältnisse jedoch da, wo die temporäre oder relative Insuffizienz nicht durch mangelhafte Übung oder durch Nichtgebrauch der Organe, nicht durch unzweckmäßige Lebensweise, das Milieu, den Beruf oder sonstige ungünstige Verhältnisse entstanden ist, wo also nicht die stimulierenden Reize fehlen, sondern wo eine primäre Leistungsschwäche vorliegt.

Deshalb ist gerade einer der wichtigsten hygienisch-therapeutischen Faktoren für die Regelung der Lebensweise in der individuell normierten Verteilung von Ruhe und Betätigung zu sehen.

Der Schlaf und — allerdings in weit geringerem Grade — Ruhe entfalten ihre restituierenden Wirkungen nur zum kleinsten Grade auf Grund einer Verringerung der Ausgaben, in weit höherem Grade vielmehr durch Verstärkung der wesentlichen Arbeit, durch Vermehrung der kraftbildenden Leistung des inneren Betriebes. Schlaf ist im Gegensatz zur außerwesentlichen, kraftverzehrenden Tätigkeit des Tages — die allerdings wieder mittelbar und unmittelbar

Beschaffung des rohen Betriebsmaterials resp. zu Erhaltung dieser Betriebsbedingungen dient — die kraftspendende, nicht die kraftsparende Periode. Im Schlaf wird durch eine andere Richtung der Hautspannung, die man als diastolisch-relaxatorische bezeichnen kann, der reichlichste Zufluß der feinsten Energieströme der Außenwelt (die man nicht sehr treffend als „dunkle Strahlen“ bezeichnet hat) begünstigt, während am Tage die Haut vielmehr der Außenwelt eine straffe Einheit entgegenstellt, also tonisch gespannt ist und auf diese Weise nicht nur die geeignete Oberfläche für den Angriff der auslösenden Wellenformen bildet, sondern auch als reflektorische resp. Sinnesreize bezeichnen, sondern auch Abgabe der strahlenden Wärme begünstigt.

Der Betrieb der Organisation mit seinen zwei Richtungen, deren eine Seite die Beziehungen zur Außenwelt im äusseren Betriebe, deren andere die spezifische Massenbeschaffenheit im inneren Betriebe aufrecht zu erhalten bestrebt ist, kann, wie Rosenbach gezeigt hat, nur funktionieren, wenn völlige Harmonie zwischen wesentlicher und außerwesentlicher Arbeit besteht, wenn die Massen der intra- und interorganischen, der endo- und exoorganischen Betätigung in geeigneter Reihenfolge, Dauer und Integrität ineinander folgen, wie Tag und Nacht oder die Jahreszeiten.

Im Schlafe sistiert nicht nur die exosomatische Arbeit, sondern es wird auch der interorganische Anteil der außerwesentlichen Arbeit beschränkt, eine Verminderung der Ausgaben für den Massenbetrieb der Organe herbeigeführt. Selbst ein anstrengend nie zur Ruhe kommendes Organ wie das Herz leistet

bei der Nacht in überwiegend diastolischer Spannung vorzugsweise endosomatische Arbeit gegenüber der exosomatischen, für außerwesentliche Zwecke erforderlichen des Tages; jedenfalls geht in der Nacht seine Systole unter viel geringeren Abflußwiderständen vor sich.

Aber nicht genug damit: die Folge jener Vorgänge ist eine Vermehrung der Zufuhr für den Atombetrieb, eine Steigerung des intraanergetischen Teiles der Leistung. Und wenn auch der endosomatische Anteil der außerwesentlichen Leistung behufs Herstellung des durch die Tagesarbeit ins Schwanken gekommenen Gleichgewichts der Energetik, beim Herzen z. B., nicht zu unterschätzen ist, so wird er doch durch die beträchtliche Steigerung der wesentlichen Arbeit um so mehr ausgeglichen, als diese sich gerade hier proportional den Anforderungen an den Ersatz, d. h. proportional den Leistungen an unproduktiver Tagesarbeit oder der Erschöpfung an Vorräten verstärkt.

Der Organismus sammelt, wie jedes einzelne seiner Organe, die aus der Außenwelt eindringenden feinsten Ströme kinetischer Energie und spannt sie so, daß sie allmählich eine tonische Wirkung ausüben können, d. h. daß die nötigen Spannungen der Massen des Körpers und der zwischen den lebenden Molekülen und ihren Komplexen (den „Energeten“ Rosenbachs) eingelagerten aus den Nahrungsmitteln (einschließlich des Wassers und des Sauerstoffs) gewonnenen Spannkraftmaterialien ermöglicht werden.

Der endosomatische Gewebsbetrieb, der die Grundlage der Energieproduktion und somit der Massenspannungen ist, die den Körper zur Wiederaufnahme des Kampfes mit der Außenwelt befähigen, waltet während der Nacht vor und „der Organismus, dessen einzelne Betriebe jetzt mehr sezessionistisch arbeiten, schöpft“, wie Rosenbach sagt, „aus dem Borne der Außenwelt, deren feinsten Ströme er gewissermaßen aufsaugt. Die Maschine wird so bei Nacht geheizt und der Dampf in den kleinen Kessel gespannt, während bei Tage die durch den hochgespannten Dampf betriebenen großen Werkzeuge (Organe), in straffer Zusammenfassung der kleinsten Einheiten (d. h. bei erhöhter funktioneller Spannung) in montierten Zustände ihre Dienste tun. Die Anforderungen für Tag und Nacht-

arbeit gleichen sich so bei normalem Betriebe vollständig aus, resp. stellen umgekehrte Formen des Betriebes dar“.

Das ist ja gerade das Bedeutungsvolle in dem von Rosenbach aufgestellten Prinzip der Differenzierung von wesentlicher und außerwesentlicher Arbeit, daß wir dadurch eine Grundlage für unser praktisches Handeln gewinnen und im Einzelfalle wissen, welche der beiden entgegengesetzten Formen des Betriebes und weshalb sie eine Förderung erheischt. Die ausgegebene Parole „Schonung“ hier, „mehr Betätigung“ dort muß abseits jeder Modeströmung und jeder persönlichen Liebhaberei des Arztes durch die gewonnene Einsicht in die individuelle Betriebsbilanz wissenschaftlich gerechtfertigt sein.

Es ist doch wohl ganz etwas anderes, ob anämische Zustände, Erscheinungen gestörter Herztätigkeit, Sklerose der Kreuzarterien, Fettsucht usw. durch Konstitutionsanomalien hervorgerufen sind oder ob sie mittelbar oder unmittelbar von Luxuskonsumption herrühren. Während bei der einen Klasse von Fällen die Hebung des inneren Betriebes angestrebt werden muß, wird bei der anderen die Verstärkung des äußeren Betriebes durch „außerwesentliche Reize“ erforderlich.

Bekanntlich besteht eine sehr vollkommene mechanische Selbsttenerung der organischen Maschine, vermöge welcher die durch den Reiz (nach einem individuell verschiedenen Modus ausgelöste) Reaktion gleichzeitig als Reiz für die Auslösung einer entsprechenden Menge von entgegengesetzter Erregung, also als Hemmungsreiz dient. Es findet somit eine Herabsetzung der Erregbarkeit statt, die wir als Anpassung, als eine Gewöhnung an den Reiz auffassen dürfen. Und gerade damit ist auch die Möglichkeit zu einer Art von automatischer Regulation, d. h. nicht nur zur Wiederherstellung des früheren Gleichgewichts sondern sogar zur allmählichen Wiederaufnahme des Betriebes in dem früheren Umfange unter Bestehenbleiben dieses Gleichgewichts gegeben.

Je nachdem die hemmenden Reize plötzlich oder unter langsamem Abklingen der Reaktion und allmählicher Anpassung an

die starken oder sogar stärksten Reize das Übergewicht erlangen. unterscheiden wir Krisis und Lysis. Mit dem Eintritt in das Stadium der Genesung ist die Reaktion als Ausdruck der außerwesentlichen, sichtbaren Arbeit des Organismus in allen beiden Fällen abgeschwächt zu Gunsten einer intensiven Wiederaufnahme der inneren, wesentlichen Leistung, der die Gewebsarbeit, die die bis zu einem gewissen Grade erschöpften Kraftvorräte restauriert. Die Periode der sich einleitenden Regulation stellt somit in seiner Genese und seiner Wirkung eine Analogie zu dem Schlafe mit dem hier stattfindenden spontanen Verschuß der Eintrittspforten für die Erregung dar. Und ohne daß der Schlaf den Umschwung in der Arbeitsverteilung und den Übergang in die Rekonvaleszenz notgedrungen begleiten muß, finden wir doch vielfach ein so ausgesprochenes Schlafbedürfnis, daß man zuweilen geradezu von „Schlafsucht“ zu sprechen berechtigt ist. Die Reaktionslosigkeit in dieser prolongierten Phase der Ruhe kann so weit gehen, daß der Organismus z. B. in den Krisen bei akuten Krankheiten vorübergehend gewissermaßen eine *vite minime* führt, die nur bei völliger Mißdeutung der Erscheinungen mit jener Verminderung der Reaktionen identifiziert werden kann, die, in anderen Fällen als Symptome der Leistungsunfähigkeit die bevorstehende Lähmung aller Apparate signalisiert. Nur eine totale Verkennung des ganzen Wesens der Krankheit kann es bewirken, daß man einerseits in der Periode der stärksten thermischen Reaktion aus Furcht vor (eingebildeten) Schwächezuständen und vor Erschöpfung des Körpers durch das Fieber zu gleicher Zeit neben den eingreifendsten (Wärme) entziehenden Methoden auch die stärksten stimulierenden Mittel in Anwendung bringt und andererseits bei den geringsten scheinbaren Zeichen der gefürchteten Schwächezustände selbst — die, wenn sie nicht die Einleitung der erwünschten Regulation bedeuten, häufig nur die notgedrungenen aber glücklicherweise nicht immer gefährliche Folgen der exzessiven antipyretischen Maßnahmen sind — mit Äther- und Kampferinjektionen, mit großen Dosen von

Champagner und anderen stärksten Weinen gegen den vermeintlichen Kollaps losstürmt.

Das friedliche Aussehen des Kranken, das Fehlen jeder Cyanose, die trotz der Schwäche deutliche Akzentuierung der Herztöne, der bei geringer Füllung doch annähernd mittlere Spannung zeigende Puls, das Aussehen der Zunge liefern unverkennbare Anhaltspunkte dafür, daß es sich um einen dem Schlafe analogen Restitutionszustand, aber um keinen Kollaps handelt. Und die vorausgehenden stürmischen Erscheinungen der *Perturbatio critica* sind zwar ein deutliches Zeichen der nötigen Stärke der zum Ausgleich erforderlichen und um ihn ringenden Wellen außerwesentlicher und wesentlicher Arbeit der Organe, aber sie geben an sich noch keinen Anhalt für eine ungünstige Deutung der Symptome in dem Sinne, als müssen nun Erschöpfung und Lähmung die unabwendbare Folge sein, wenn nicht eine ebenso geschäftige wie schematische ärztliche Polypragmone der drohenden Gefahr so trefflich vorzubauen verstünde.

Eine Entscheidung, ob der wesentliche Betrieb oder der außerwesentliche im vorliegenden Falle eine Förderung zu erfahren hat, werden wir nach dem Vorgange Rosenbachs selbst bei anscheinend so einfach liegenden pathologischen Verhältnissen zu treffen haben, wie sie die oberflächliche Betrachtung bei der unter dem Namen der habituellen Obstipation zutage tretenden temporären der relativen Insuffizienz des Darms wohl in der Regel erblickt. Der Routinier läßt ja, je nachdem er mehr zur konservativen Richtung tendiert oder den Typ des *homo verum novarum* vertritt, entweder seiner Vorliebe für Klystiere, Bitterwässer, Karlsbader Salz in großen Quantitäten, Aloepillen usw. skrupellos die Zügel schießen oder er kann sich als moderner Mensch nicht genug darin tun, die heute so rührige chemische Industrie durch Verordnen und schablonenmäßiges Durchprobieren aller der täglich in Massen auf den Markt geworfenen Wundermittel zu fördern, an denen schließlich die Etymologie der gewählten Bezeichnung das einzig wunderbare oder wundervolle ist. Ich selbst hatte vor einiger Zeit die Gelegenheit, einen Herrn zu sehen, der scherzhaft von seinem fünfzigjährigen Jubiläum sprach, das er selber kürzlich beendete. Auf meine Frage erhielt ich die Auskunft, daß es sich um den fünfzigjährigen täglichen Konsum von Saxlehners Hunyadi

Janos handle; der Jubilar hatte offenbar diesen denkwürdigen La- abgewartet um sich nunmehr, der Neuzeit und den Ratschlä- des Hausarztes der jüngeren Generation Rechnung tragend, Apenta-Wasser zuzuwenden. Und solche Fälle sind nicht rar; seltene ist wohl nur, daß der Mann das fünfzig Jahre durch- und daneben auch sein Optimus, noch weitere, wenn auch kurzfristigere Jubiläen mit dem neuen Universalmittel zu erleben. Vielleicht ist aber gerade durch die Tatsache, daß in diesen vielen anderen Fällen die Muskulatur des Darmes und die Br- presse unter dem Einfluß von Abführmitteln (oder auch von Kly- ganz befriedigend arbeitet, bewiesen, daß die Trägheit im Gro- nicht von der Schwäche der Lokomotion, der außerwesentlichen A- abhängt, für die ja die Laxantien und Puryentien ausnahms- Rolle von Reizmitteln spielen, sondern daß sie auf andere Urs- zurückzuführen ist.

Und in der Tat lehrt die sorgfältige Beobachtung, daß die Ausbildung der habituellen Obstipation im großen und ge- seltener die vorausgesetzte „Trägheit“ der Muskulatur als un- bar die qualitative Beschaffenheit des Chymus und mite- und als letzter Grund die Unzulänglichkeit der intraorgan- Gewebsarbeit Schuld trägt. Man darf nun nicht, worauf Rosenbach besonders hingewiesen ist, aus dieser Auffassung Art von Unabhängigkeit der chemischen von der mechan- konstruieren wollen; es besteht auch hier offenbar ein rezip- Verhältnis, so wenig wir dasselbe auch in allen Details bei heutigen Stande unseres Wissens zu übersehen vermögen: Die Ver- minderung der chemischen Reize geht, wenigstens häufig, par- mit einer Vermehrung der mechanischen und man darf nicht ge- gessen, daß die Regulation zum Teil dadurch bewirkt wird, daß gute chemische Verarbeitung ceteris paribus den mechan- Reiz und die mechanische Arbeit herabsetzt, während ungenü- chemische Verarbeitung den mechanischen Reiz steigert. In Diarrhöen so häufig mit Verstopfung wechseln, wird ja auch dadurch erklärlich, daß die Verminderung in der Tätigkeit der kleinen und großen drüsigen Organe, die für den Verdauungs- konkurrieren, also der verringerten wesentlichen Leistung in der nächstfolgenden Phase einer temporären Steigerung der ander-

wesentlichen, mechanischen Leistung, der katastaltischen Reaktion, folgt und umgekehrt. (Unter „Katastaltik“ verstehen wir mit Rosenbach die schuß- oder stoßweise in der Richtung des geringsten Widerstandes erfolgende Fortbewegung des Inhaltes muskulöser Kanäle im Gegensatz zu der spiraligen, rotatorischen, besonders die Durcharbeitung des Inhaltes bemerkenden „Peristaltik“, die, als intraorganische, also auch ihrerseits wesentliche Arbeitsphase mit der interorganischen, den Verkehr von Organ zu Organ vermittelnden, okomotorischen, katastaltischen interferiert). Alles das spricht dafür, daß wir bei der Darmfunktion ebenso wenig bei der Magenverdauung die Berechtigung haben, die Störungen der chemischen von denen der mechanischen Funktion zu trennen, sondern daß wir uns für das therapeutische Handeln nur von der Beantwortung der Frage leiten lassen dürfen: liegt hier eine Anomalie der wesentlichen oder eine solche der außerwesentlichen Arbeit vor und in welchem Sinne ist sie zu deuten, als absolute, relative Insuffizienz (als Atonie oder als Asthenie) oder andererseits als Exzeß der Leistung in einer dieser beiden reziproken Richtungen?

Dafür, daß wesentliche Anomalien in der Tätigkeit der Nerven der Drüsen des Verdauungsapparates (Speichel-, Magen- und Darmrüssen, Leber und Pankreas) die alleinigen Ursachen der Obstipation bilden können, spricht schon die verschiedentlich erprobte günstige Wirkung der Tonika auf die Funktionsstörung.

Die stimulierenden resp. exzitierenden Mittel, überwinden die als maximale Impulse die hohen Übergangswiderstände, die der Auslösung der vorhandenen Energie entgegenstehen und erlauben, indem sie die in nicht parater Form befindlichen Energieabstrate freimachen, Bewegungen von Massen. Im Gegensatz dazu regen die tonisierenden Mittel, wie schon der Name besagt, zur Erhaltung bestimmter (vitaler) Spannungen bei und begünstigen so die eigentliche Transformation der Energie, ja sie ermöglichen überhaupt erst wieder den Prozeß der Energiebildung, wenn jene Spannungen infolge übermäßigen Betriebes durch Mangel an Voräten vermindert sind oder verloren zu gehen drohen. Allerdings stellen ja die Tonika in gewissem Sinne gleichfalls Reize dar und auch

bei ihrer Wirkung handelt es sich schließlich um Auslösungsvorgänge, die das Vorhandensein kontinuierlich fließender Quellen direkter Betriebsenergie zur Voraussetzung haben, aber sie vermindern im Gegensatz zu den stimulierenden Reizen durch Erhöhung gewisser Widerstände die Ausgaben und bewirken so bei genügenden Vorräten oder neuem Zufluß von Energie die Bildung der für den Betrieb notwendigen Energieformen resp. deren höhere Spannung.

Unter den tonischen Mitteln aber nimmt — nach den Forschungen Rosenbachs — das Opium mit seinen Derivaten die erste Stelle ein und keines ist besser geeignet, den Kampf des Organismus für die Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichts zu unterstützen.

Die Opiate sind direkt Tonika und nur indirekt, durch sekundäre Beeinflussung der intraorganischen Arbeit Exzitantia; sonst könnten demselben Rechte Digitalis als Exzitans bezeichnet werden, weil nach erfolgreicher Anwendung das Herz so kräftig arbeitet, wie nach der energischen Stimulation. Der Unterschied liegt auf der Hand: unter dem Gebrauch energischer Stimulantia erschöpfen sich die vorhandenen Kraftvorräte, durch die Tonika in richtiger Dosierung wird die Neubildung von Energie wieder ermöglicht und die normale Harmonie des Betriebes hergestellt, indem wesentliche und außerwesentliche Arbeit wieder reziproke Größen werden.

Das es keine theoretisch ausgeklügelten Deduktionen sind, wird gerade der Praktiker an der Wirkung von Opium und Morphinum in kleineren Dosen (2–3 Tropfen Opiumtinktur oder 3–5 Milligramm Morphinum), sogar an der Wirkung großer Gaben (im Abklingen) auf die Anregung der Darmkatalistik nicht minder wie der Drüsenfunktion jederzeit bestätigt sehen. Es muß nur also, wenn es sich nicht gerade um lähmende Gaben handelt, während der Periode der Hemmung resp. Sistierung der außerwesentlichen (exosomatischen) teilweise auch der interorganischen) Arbeit die innere Arbeit in vollem Umfange vor sich gehen Kraft und Wärme gewonnen, aufgespeichert und gespannt werden. Bei denjenigen Formen der Stauverstopfung, die auf mangelhafter Leber- und Darmdrüsensekretion beruhen und mit besonderer Gasbildung, Trockenheit der Faeces und lokalen Druckerscheinungen in der Gegend des Coecum oder der Winkel des Kolon einhergehen, stellt sich nach

Darreichung sehr kleiner Dosen von Opiaten so gut wie immer reichlicher Stuhlgang ein, der bei der Untersuchung durch die auffallend breiige und hellgelbe Beschaffenheit das reichliche Vorhandensein von Galle und Darmdrüsensekret dokumentiert. Der berühmte Satz Brown's: „Opium non sedat“ hat also für kleine Dosen und für solche Fälle wie die hier in Rede stehenden sicher seine Berechtigung. Nur darf energetisch betrachtet Opium nicht etwa als Stimulans angesehen werden: es hat wie der Schlaf eine tonisierende Wirkung und erst von dieser hängt mittelbar die Verstärkung der Leistung, die Bildung und Hochspannung der für die außerwesentliche Betätigung notwendigen Energieformen ab.

Sogar bei exsudativen Prozessen bringt nicht die lebhaftigkeit des betreffenden Organs an sich, sondern nur die abnorme Steigerung seiner außerwesentlichen Leistung Gefahr. Den nicht negzuleugnenden Erfolg vorsichtiger Opiummedikation bei geeigneten — nicht allen — Fällen von Perityphlitis und Ileus erklärt Rosenbach deshalb gleichfalls durch die Einwirkung auf die innere Arbeit, nicht durch die Hemmung der Peristaltik. Gerade die Fälle verlaufen besonders günstig, in denen Opium keine komplette Hemmung der Darmtätigkeit bewirkt. Daß gerade hier aber die innere, wesentliche Arbeit nicht sistiert sein kann, ergibt sich ohne weiteres aus den ungemein reichlichen und derben Entleerungen, die sich unmittelbar nach dem Einstellen der Opiummedikation, ja oft sogar noch während derselben einstellen und die bei vollkommener Enthaltung von kopriöser Nahrung nicht aus den Nahrungsmitteln stammen, sondern, zum großen Teil wenigstens, nur Produkte der Darmsäfte, so der inneren Arbeit sein können.

Die Erfolge der mechanischen Behandlung der Obstipation sind deshalb, wie jetzt auch wohl meistens angenommen wird, nicht als bloße Ergebnisse der Beeinflussung der eigentlich motorischen Apparate der Abdominalorgane zu betrachten. Die Massage z. B. muß, so wertvoll sie auch für die Lokomotion ist, zum größten Teil als besonders starkes Mittel der mechanischen Reizung des gesamten Parenchyms der Organe betrachtet werden, etwa wie das Laufen indifferenten Substanzen, z. B. eines Strohhalmes, als Hilfsmittel für die Speichelsekretion in Anwendung gezogen wird. Auch dieses ist natürlich nur wirksam, wenn die Drüsen noch suffizient

sind und bloß eines stärkeren Anreizes zu ihrer wesentlichen Tätigkeit bedürfen. Bei wirklicher — nicht bloß relativer — Insuffizienz der Organe hat deshalb die Massage fast gar keine Wirkung und wir können sogar ex juvantibus die Leistungsfähigkeit der mechanischen Apparate erschließen.

Eine eigentlich primäre muskuläre Tätigkeit findet gewöhnlich wohl nur an der Flexura sigmoidea statt, da hier das Verhalten des Sphincter ani und der Druck der Bauchpresse eine große Rolle spielt. Indessen scheint auch in diesem Gebiete die Beschaffenheit der herausbeförderten Stuhlmassen — namentlich ihr Gehalt an Gallenbestandteilen und ihre Trockenheit — keine unwesentliche Rolle zu spielen. Nur bei Leuten mit auffallend schwachen und schlaffen Bauchdecken ist anzunehmen, daß die Stuhlverstopfung zum größten Teile von einer wirklich muskulären Schwäche in den unteren Abschnitten des Dickdarms bedingt wird.

Mit Recht legt man heute ja schon nicht mehr vereinzelt das größte Gewicht auf eine gewisse „Erziehung“ der Darmfunktion zu regelmäßiger Betätigung — man hat sogar den Ausdruck „Dressur“ gebraucht — und sucht damit die temporäre und rein symptomatische Abhilfe durch Laxantien entbehren zu machen. Und so schrumpft denn die Zahl derjenigen, die den offenbaren Standpunkt der ärztlichen Berater jenes oben erwähnten „Jubilar“ teilen, erfreulicherweise in der neueren Zeit sichtlich zusammen. Aber eine rationelle Erziehung des Darmes zur regulären Funktion ist doch nur möglich bei richtigem Einblick in das Wesen und die Aetiologie der Obstipation für jeden Einzelfall; und ihre Voraussetzung bleibt unumgänglich das Vorhandensein oder die Schaffung von Energievorräten, als der eigentlichen *conditio sine qua non* jeder Regulation.

Sind eben die Apparate schwach, weil sie nicht systematisch arbeiten, also lediglich schwach aus Mangel an Übung, so können sie durch methodische Übung gestärkt werden. Das gilt nicht nur für die Muskulatur, sondern auch für den Drüsenapparat. Liegt aber ein originärer Mangel an disponiblen Ernährungsmaterial vor, so müssen zunächst die Spannkraftvorräte für die außerwesentliche Arbeit geschaffen werden, ehe an eine Steigerung nach beiden

tungen des Betriebes mit dem Resultate einer Erhöhung des Grades der gesamten Leistung auf dem Wege der Übung gedacht werden kann.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Katarrhen der Luftröhre. Wenn man auch die peristaltische Bewegung — sofern darunter die kleinsten, die Wand muskulöser Kanäle durchlaufenden Wellen versteht — an der Schleimhaut der Bronchien nicht so ausgesprochen ist wie im Darm, so kann doch kein Zweifel bestehen, daß motorische Wellen, d. h. regelmäßige Volumsänderungen der Schleimhaut auch an den nicht mit Flimmerepithel ausgekleideten oder mit glatter Muskulatur versehenen Stellen auftreten und einen ganz wesentlich unterstützenden Einfluß auf die Kontraktionsbewegung und Muskelkontraktion, somit aber auch auf die Sekretion haben. Die katastaltischen Bewegungen des Darms finden am Respirationsapparat ihre Analogie im Bronchialmuskelpomp und in den schwachen Hustenbewegungen.

Wie alle Symptome steht auch das Symptom des „Hustens“ nicht von gut und böse und seine Nützlichkeit und Schädlichkeit nicht generaliter im Einzelfalle zu bestimmen. Im allgemeinen ist mäßiger Husten, auch abgesehen von der Entfernung elementarer Fremdkörper, Schleim usw., einen nicht unbeträchtlichen Einfluß auf die Beseitigung der wichtigsten ätiologischen Faktoren, der Reize, oder wenigstens auf die abnormen Erregbarkeitsverhältnisse der Gewebe zu haben, u. a. weil er für die Verteilung des Blutes, den Blutdruck, die Spannung im Gewebe und die nervösen Pulse von großer Bedeutung ist.

Aber nicht immer sind krampfhaft (klonische) Expirationsbewegungen oder expiratorische Explosionen selbst bei sonst gesundem Organismus das sichtbare Zeichen oder vielleicht auch die Ursache einer die Regulation erstrebenden Veränderung der inneren Organe, durch die auf die Restitution des Gleichgewichtes im Gewebe gewirkt wird. Ganz abgesehen jedoch davon, daß die Indikation liegen kann, das Übermaß der sichtbaren Reaktion oder auch nur die akzidentelle Äußerungen, z. B. die zwecklose starke Erschütterung des ganzen Organismus und den mit exzessiven Hustenparoxysmen verbundenen Shok für den lokalen und wohl auch den gesamten Kreislaufapparat und das Nervensystem zu vermeiden, so werden wir

oft durch die Anwendung der Tonika, speziell des Morphiums und Opiums eine, wenn nicht kausale, so doch mehr als bloß symptomatische Veränderung erzielen, indem wir die äußere Arbeit ohne Störung der notwendigen inneren herabsetzen, ähnlich wie wenn wir an einer Präzisionswage, um diesen Vergleich Rosenbachs zu gebrauchen, Einrichtungen anbringen, welche die allzu großen Ausschläge bei plötzlicher starker Belastung hemmen; auch diese werden natürlich die eigentliche Funktion der Wage nicht stören dürfen.

Die Erfahrung lehrt — und Rosenbach hat ihre Ergebnisse auf Grund seiner Ansicht von den Vorgängen in der Energie theoretisch zu begründen gesucht — daß die Opiumderivate in mäßigen, nicht narkotisierenden Dosen bei allen Formen akuter kongestiver Zustände am Atmungsapparat, z. B. bei akuter und subakuter diffuser Bronchitis, bei dem akuten Lungenödem der Schrumpfnriere Leidenden und bei der akutesten Form von Pneumonie (Pneumonia serosa), d. h. überall da, wo wesentlich das Krankheitsprodukt den Anreiz zu exzessiver Sekretion bildet, oft eine überraschend deutliche Einwirkung auf die serösen Ausscheidungen, resp. die Kongestion und die damit zusammenhängenden Störungen hat, indem nun die regelmäßige Flimmerbewegung an Stelle der krampfhaften, zwecklosen, muskulären tritt und mäßige und regelmäßige Hustenstöße, die keine langdauernde intrabronchiale oder intrapulmonale Drucksteigerung bewirken, durch zweckmäßige Expektoration der Heilung befördern.

Bei den krankhaften Vorgängen am Atmungsapparat im kindlichen Alter, wenn sich ein Exzeß der Reaktion ausgebildet hat oder noch besser, wenn sich einer auszubilden droht, kann so die Tinctura opii benzoica als schwächstes und unbeachtetstes dosierbares Opiumpräparat in nach dem Alter und der Stärke der Symptome abgestufter Gabe (0,5—1,0 für das Lebensjahr) vorteilhafte Anwendung finden. Und bei schweren Anfällen von Keuchhusten und bei allen Vorgängen, die in den dehnbaren Rahmen des Spasmus glottidis fallen, hat die Herbeiführung des Opiumschlafes — nicht etwa tiefer Narkose — durch eine der vorigen gegenüber noch gesteigerte Dosis einen oft geradezu überraschenden Erfolg auf die Intensität der Anfälle und die Dauer der freien Intervalle.

So wenig daher die Kombination von Eccoproticis (z. B. Calomel) mit Opium paradox ist, so rationell kann es auch unter Umständen sein, Expektorantien mit Morphinum oder Opium zu kombinieren; denn diese Mittel liefern tonische, die inneren Transformationen reaktivierende und das Gleichgewicht der intra- und extraorganischen Spannungen herstellende Reize für den im Phasengange veränderten inneren Betrieb, während jene eben außerwesentliche, auslösende Reize einführen und damit die äußere Betätigung veranlassen, die nur aus Mangel an äußeren Reizen zu schwach sein kann.

Eine ganz besonders individualisierende Tätigkeit seitens des Arztes erfordert nach den hier entwickelten Maximen die Verordnung des Morphinums und des Opiums bei Lungenphthise. Hier heißt es, beständig nach den Angaben des Patienten und dem Ergebnis der Untersuchung zu experimentieren, wenn nicht durch unkritische Jarreichung des Mittels die Beschwerden des Kranken schließlich nur gesteigert werden sollen, ganz abgesehen davon, daß Morphinum als ständiges Medikament bekanntlich die Verdauungstätigkeit, den Kräftezustand und die Willensakte des Kranken an sich ungünstig beeinflusst.

Heilungen durch Regulation können wir unter Befolgung dieser Grundsätze bei nicht zu weit vorgeschrittener Phthise, d. h. bei solchen Fällen von Lungenschwindsucht erzielen, die nicht einmal ausschließlich dem 1. und 2. Stadium (nach der Turban-Verhard'schen, auch vom Kaiserl. Gesundheitsamt als Grundlage für die Statistik akzeptierten Einteilung) anzugehören brauchen.

Die Rolle, die die Liegekuren in der Heilstättenbehandlung tuberkulöser spielen ist ja bekannt, vielfach wird die ganz zweifellos erfolgreiche Maßnahme aber mehr oder weniger als eine Art von Appendix der dort mit Vorliebe betriebenen — mir aus verschiedenen Gründen nicht nur für überflüssig, sondern für direkt schädlich erscheinenden — Mastkur betrieben, während das hier zu charakterisierende Regime bei methodischer Durchführung dem Prinzip huldigt für die Restaurierung des auf die Neige gehenden Energievorrates nicht nur in negativem Sinne durch Beschränkung aller vermeidbaren Ausgaben, also durch Ersparnisse, sondern auch positiv durch die reziproke Steigerung der inneren Energetik — und zwar in dem unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse als geeignet erkannten Moment — Sorge zu tragen.

Der Patient braucht bei richtiger Auswahl der Fälle nicht seine Berufstätigkeit aufgeben oder für längere oder kürzere Zeit unterbrechen, seine Aussichten auf Genesung sind nicht in letzter Instanz abhängig von der Gunst äusserer Umstände, die ihm die Aufnahme in ein Sanatorium oder in eine Heilstätte sichern und, was mir als Schüler Rosenbachs nicht von geringster Wichtigkeit erscheint, er kommt nicht in die Lage, der Kontrolle seines bisherigen, oft mit allen persönlichen Verhältnissen und Bedürfnissen vertrauten Arztes entrückt und rein passiv einer Kur unterzogen zu werden, bei der er das merklich Wesentliche und über sein Wohl und geradezu Entscheidende nicht von den es umgebenden und häufig mit der Mode wechselnden „Arabesken“, wie Rosenbach sagt, zu unterscheiden vermag; wird vielmehr dazu erzogen, aktiv unter der sachverständigen Führung und Beratung des Arztes, dem er sein Vertrauen einmal geschenkt hat, an den Heilungsversuchen teilzunehmen.

Schneller als bei der Phthise und sicherer als mit der üblichen Eisenbehandlung kann man durch methodisch eingehaltene Beträge die Wiederherstellung des so prekären Gleichgewichts im Betriebe bei der Chlorose erzielen. Darauf hat Rosenbach zuerst aufmerksam gemacht. Und daß ganz dasselbe Prinzip auch da Geltung beansprucht, wo es sich nicht um Regulation, sondern um Akkommodation an abnorme, an sich nicht pathologische Verhältnisse handelt, habe ich selbst zuerst für die konstitutionelle Neurasthenie dargelegt.¹⁾ Es herrschen ja unverkennbare Beziehungen zwischen den drei hier erwähnten Krankheiten oder mindestens zwischen den anämisch-chlorotischen Zuständen und den endogenen Momenten, die die Phthisis einerseits, die Nervosität und Neurasthenie andererseits bedingen. Deshalb kann ein einheitliches Behandlungsprinzip für diese Affektionen, zumal es mannigfaltige Modifikationen und Abstufungen zuläßt und der Eigenart des einzelnen Patienten in vollem Umfange Rechnung zu tragen vermag, nicht als Verstoß gegen die Grundsätze einer wahrhaft individualisierenden Therapie betrachtet werden.

Aus praktischen Rücksichten gehe ich zunächst auf mein seit nahezu 14 Jahren -- und ich darf sagen: mit einem so gut wie

¹⁾ Eschle: Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Berlin. Fischers med. Buchh. (H. Kornfeld) 1904.

ausnahmslosen Erfolge — erprobtes Verfahren bei der konstitutionellen Neurasthenie ein.

Hier finden, wie Rosenbach zuerst dargelegt hat, einen atypischen Wechsel der Arbeitsbedingungen im Organismus im allgemeinen, wie im Nervensystem im besondern. Und daraus resultiert dann bei besonderer Disposition ein ausgesprochenes von der menschlichen Durchschnittsnorm abweichendes, aber an sich noch nicht pathologisches Phasensystem im gesamten Gebiete des Nervensystems: auf der einen Seite ist, mit erhöhter Erregbarkeit hand in Hand gehend, eine gesteigerte außerwesentliche Betätigung, auf der anderen aber auch eine ungewöhnlich schnelle, auf raschem Verbrauch der vorhandenen Spannkraftmaterialien beruhende Erschöpfung zu beobachten. Aus dieser „reizbaren Schwäche“ werden nur zu leicht von den Betroffenen die Motive zu Krankheitsvorstellungen geschöpft und da die mit diesen verbundenen Unlustempfindungen bei sensiblen Personen gewöhnlich mit Unfähigkeit der wenigstens schwer zu überwindender Unlust zur Tätigkeit lentisch sind, wird in der Regel eine falsche Richtung des ganzen Betriebes herbeigeführt, die, wo sie nicht wirklich zur Erkrankung führt, mindestens die Gefahr bedingt, mit absoluter Leistungsschwäche der zunehmender schwerer Krankheit verwechselt und ganz falsch behandelt zu werden.

Auf Grund eigener Beobachtungen, die mir drastisch das betreffende der Rosenbach'schen Auffassung vor Augen führten, habe ich mir das schon angedeutete Regime für die Behandlung konstitutionell Nervöser zurechtgelegt, das darin besteht, nicht die abnorme Betriebs- und die daraus resultierende atypische Produktionsweise zu bekämpfen, sondern die Anomalie als einen ein für allemal feststehenden Faktor zu betrachten, mit dem unbedingt gerechnet werden muß. Was ich für ausschließlich erstrebenswert und für die ärztliche Kunst auch einzig erreichbar halte, ist allein die Steigerung der individuellen Leistungsfähigkeit. Ich suche das größtmögliche Maß von außerwesentlicher Produktion aus dem in einem ungewöhnlichen Phasengange arbeitenden Organismus herauszulocken, sofern

jenes eben von ihm nicht nur vorübergehend und zur Not geleistet werden kann, sondern auch auf die Dauer gut vertragen wird. Hiervon aber muß ich mich im Einzelfalle durch fortlaufende Feststellungen, gewissermaßen also unter der Kontrolle des wissenschaftlichen Experiments, überzeugen.

Die reziprok mit dem Maß der bewältigten außerwesentlichen Leistung sich in den Ruhepausen steigerrnde wesentliche Arbeit auf der einen Seite, die wiedergewonnene oder erst neuerworbene Überzeugung von der eigenen Leistungsfähigkeit und die Bestätigung der ärztlicherseits erfolgten Aufklärungen durch die angestellte Probe auf der anderen Seite führen dann in unglaublich kurzer Zeit trotz Bestehenbleibens der abnormen Betriebsform einen gründlichen Bruch mit den Krankheits- und Unlustempfindungen, oder mit der so oft im Vordergrund stehenden, mittelbar auf Unschlüssigkeit, unmittelbar auf mangelndem Selbstvertrauen beruhenden Willensschwäche herbei. Gleichzeitig wirken diese Maßnahmen prophylaktisch, indem sie verhüten, daß bei den großen Schwankungen in der Produktion wesentlicher Leistungen, die allein schon zu empfindlichen Betriebsstörungen Anlaß geben, die konstitutionelle Abnormität noch durch einen Erschöpfungszustand kompliziert wird.

Demgegenüber ist nicht nur der Erschöpfte, wie schon oben angedeutet wurde, ganz anders zu behandeln, sondern auch eine weitere, dritte Klasse von Neurasthenikern. Die Willensschwäche des konstitutionell Nervösen und Neurasthenischen, die ich ihrer Form nach als „resolutorische“ bezeichnet habe, darf nicht mit der „perseverativen“, auf Haltlosigkeit, auf dem Mangel an Beharrungsvermögen beruhenden Willensschwäche der dritten, sich wesentlich aus Degenerierten rekrutierenden Klasse von Nervösen, zusammenge-
worfen werden, denen fast nie zu helfen ist und die auch meistens gar nicht gesund werden wollen, sondern ihre wirklichen oder vermeintlichen Beschwerden nur lieb gewonnen haben, weil sie unter andere in ihnen einen Entschuldigungsgrund für ihre Minderwertigkeit und Leistungsunfähigkeit sehen. Und in diesem Sinne gilt auch hier der alte Satz „qui bene distinguit, bene medebitur“, der sonst wohl einige Einschränkung insofern verdient, als mit der Diagnose an sich noch

lange nicht immer — wenigstens nicht in der schematischen Weise, wie man das vielfach vorausgesetzt hat — die rationelle Therapie im Einzelfalle, d. h. für den erkrankten Menschen gegeben ist.

Die erwähnte, mit Erfolg Akkommodation anstrebende Therapie in Fällen von konstitutioneller Nervosität und Neurasthenie (in Inkongruenz mit der Etymologie der Bezeichnung: „Nervosität im Sinne Rosenbachs dann, wenn nach der oben gegebenen Definition Asthenie oder Atonie vorliegt — „Neurasthenie“ dann, wenn sich periodisch oder konstant, von der Willensenergie und Willensdisziplinierung ganz unbeeinflussbar, Inanition (okumentiev) besteht, kurz gesagt, in einer mehrstündigen auf die Tagesmitte verlegten Bettruhe. Der Tag, für dessen Dauer der bei der enormen Betriebsweise während der Nachtruhe produzierte Vorrat an Spannkraften nicht ausreicht, ist so durch die eingeschaltete — 2 stündige Ruhepause in zwei Hälften zerlegt. Und durch diese wird dann der erschöpfte Energievorrat in einem zur Fortsetzung der ausserwesentlichen Betätigung für den Rest des Tages mehr als ausreichenden Weise ergänzt. Das beweist das oft ganz ungewöhnliche oder doch den Durchschnitt weit überschreitende Maß der Leistungsfähigkeit, das derartig behandelte Patienten gerade in der zweiten Tageshälfte zu entwickeln pflegen. Tiefere Eingriffe in die Tagesordnung bzw. in die Organisation des Hauswesens sind dabei natürlich oft nicht zu vermeiden; sie pflegen aber auch auf keinen besonderen Widerstand zu stoßen. Wichtig im Einzelfalle ist dabei namentlich die Festsetzung der Zeit des Mittagessens, das man bei schwächlichen oder heruntergekommenen Personen vor, bei zur Corpulenz Neigenden besser hinter die erwähnte Ruhepause verlegen wird. Oft ist die anfängliche Neigung zu bekämpfen, diese nun über Gebühr auszudehnen und so nicht nur die überaus wichtige peinliche Regelung der ganzen Tageseinteilung zu vereiteln, sondern auch durch Verschiebung der Arbeitszeit bis in die tiefe Nacht und durch die der Nachtruhe bis in den späten Morgen das ganze Regime in Frage zu stellen. Auch in dieser Hinsicht wird man sich aber hüten müssen, seine Vorschriften generaliter nach einem und demselben Schema anstatt nur nach dem gleichen Prinzip zu machen.

Bei der Erwähnung der engen Beziehungen, die zwischen nervösen und anämischen Zuständen bestehen, ist bereits das Verdienst Rosenbachs in der Ermittlung eines rationellen, weil auf rein hygienischen Prinzipien aufgebauten Verfahrens bei Behandlung der Bleichsucht erwähnt worden. Bei genauer Beobachtung blutleerer Patientinnen hatte Rosenbach herausgefunden, daß die körperliche Schwäche und die übrigens auch hier häufig zu einer völligen Energielosigkeit führende Willensschwäche eigentlich nicht permanent, sondern selbst im Höhestadium des chlorotischen Zustandes nur temporär vorhanden und an gewisse Tageszeiten gebunden ist. Die Tatsache, daß chlorotische nicht wie normale Menschen frühmorgens nach dem Aufstehen, sondern frühestens gegen Mittag, häufiger erst nachmittags oder sogar erst abends völlige geistige Frische zeigen und sich erst um diese Zeit dem bis dahin währenden Zustande von Schläfrigkeit, Apathie, selbst Lethargie zu entreißen vermögen, wird gewiß einem jeden, der seine Patienten eingehend beobachtet, aufgefallen sein. Das gleiche Verhalten fand ich nicht nur bei konstitutionell neurasthenischen, sondern auch bei anämischen jungen Männern, besonders im Anschluß an die konstitutionellen Erschütterungen, die die Pubertät mit sich bringt, und namentlich häufig bei der kurz vor der Maturitätsprüfung stehenden Gymnasiasten, und zwar auch bei solchen, bei denen eine familiäre nervöse Belastung nicht nachzuweisen war.

Alle diese Patienten, die so häufig erst gegen Abend hin brauchbare Menschen werden, dann aber bis in die Nacht hinein nicht nur geistige Regsamkeit, sondern oft eine geradezu erstaunliche Leistungsfähigkeit entfalten, scheinen meiner Erfahrung nach übrigens hinsichtlich dieses Verhaltens in ganz merkwürdiger Weise auch mehr oder weniger vom Wetter resp. der Klarheit der Atmosphäre abhängig zu sein. Bei heiterem Himmel und namentlich bei Sonnenschein sieht man in der Regel die produktiven Phasen, wenn ich mich der Kürze wegen dieses Ausdrucks bedienen darf, zu früherer Stunde eintreten als an trüben, regnerischen oder gar naßkalten Tagen, an denen sie spät, womöglich erst bei Lampenlicht beginnen und auch nicht so lange andauern. Auch ein in der Luft liegendes Gewitter kann von recht ungünstigem Einfluß in dieser Hinsicht sein.

Bei chlorotischen und anämischen Zuständen mit den beschriebenen Symptomen wird man nun, ebenso wie bei der konstitutionellen Nervosität resp. Neurasthenie der dauernd, so hier der vorübergehend abnormen Betriebsweise durch eine längerwährende, im Durchschnitt zweistündige Bettruhe in der Mitte des Tages Rechnung zu tragen haben. Rosenbachs und meine eigenen Erfahrungen beweisen, mit wie großem Nutzen das geschehen kann. Mit Erfolg habe ich aber andererseits auch versucht, einer allmählich fortschreitenden Verschiebung des Verhältnisses von Tag und Nacht, das doch schließlich seine Grenzen haben muß, dadurch Einhalt zu tun, daß ich — natürlich abseits jeder Schablone und unter fortwährendem Experimentieren, bei Berücksichtigung aller besonderen Verhältnisse und ständig im Benehmen mit dem Patienten und seinen Angehörigen — eine bis in die kleinsten Einzelheiten geregelte Tagesordnung festlegte, die aber die Möglichkeit einer allmählichen Rückkehr zu der für den gesunden Menschen erprobten Norm offen ließ. Ganz besonderes Gewicht lege ich übrigens darauf, daß die Zeit der mittäglichen Ruhe nicht auf einem Sofa, sondern nach vorausgegangener völliger Entkleidung bis aufs Hemde im Bett liegend verbracht wird.

Außerhalb der Anstaltspraxis konsultativ von mir beratenen Patienten gestatteten es ihr Beruf und ihre Lebensstellung häufiger als man annehmen sollte, meinem Rate entsprechend, den Vormittag über nicht den Gefühlen der Mattigkeit und Schläffheit nachzugeben, diesen vielmehr durch die mehr mechanischen Arbeiten im Wechsel mit der Erledigung auswärtiger Geschäfte auszufüllen und unter beträchtlicher Verlängerung der Nachmittags-Ruhepause, die unter Umständen nicht ausschließlich zum Schlafen, sondern auch zur Lektüre von Zeitungen usw. verwandt werden darf, jede den Geist stärker in Anspruch nehmende Tätigkeit auf den Abend zu verlegen, sie aber keinesfalls über die Mitternachtsstunde auszudehnen.

Die Regel eines der Individualität und dem augenblicklichen Zustande angemessenen Wechsels von Ruhe und Betätigung erheischt

gerade bei anämischen, chlorotischen und neurasthenischen Personen schon aus dem Grunde besondere Sorgfalt, weil die Häufigkeit von sekundären Funktionsstörungen am Herzen in allen diesen Fällen in direktem Verhältnisse zur Schwere des Grundleidens steht und die Gefahr einer Ausbildung der funktionellen zur organischen, trotz aller Möglichkeit temporärer Kompensation doch im Grunde irreparablen Herzaffektion mit dem Außerachtlassen eines periodischen Energie-Defizits nachweislich wächst.

Schon oben ist darauf hingewiesen worden, daß auch eine Behandlung der Phthisikernach diesen Grundsätzen nicht ohne weiteres den in den Lungenheilstätten üblichen „Liegekuren“ gleichzusetzen ist. So sehr auch mit deren Ausdehnung auf die verschiedensten Tageszeiten die Chancen für ein Zusammentreffen der neuen kraftspendenden Phase im organischen Betriebe mit der Periode des größten Bedürfnisses zur Erneuerung der Energievorräte vermehrt werden, so ist doch dadurch namentlich in Anbetracht der großen Zahl der existierenden, in den Anfangsstadien befindlichen Schwindstüchtigen keineswegs allen so variablen Anforderungen genügt, die diese Kranken an eine individuelle Berücksichtigung ihrer noch vorhandenen Fähigkeit zu außerwesentlichen, d. h. zu solchen Leistungen zu stellen berechtigt sind, die vermittelt der Arbeit (im üblichen sozialen Sinne) die Grundlagen und das Material für die Aufrechterhaltung des wesentlichen Betriebes erst schaffen müssen.

Nach der großen Enttäuschung, die dem Begeisterungssturm für das neu entdeckte Kochsche Mittel folgte, also seit bald 20 Jahren, habe ich aus der Überzeugung heraus, daß ein großer Teil der vermeintlichen — im Gegensatz zu den bei äußerst vorsichtiger Tuberkulinanwendung auch nicht abzuleugnenden tatsächlichen — Heilungen wesentlich der dabei gleichzeitig platzgreifenden hygienischen Therapie zuzuschreiben seien, mich der Behandlung der Lungenschwindsucht mit Bettruhe zugewandt und damit allein, vor allem ohne jeden Versuch, die Nahrungsaufnahme zu forzieren, Erfolg erzielt, die auch der Kritik des das post nicht ohne weiteres dem propter gleichsetzenden Skeptikers Stand halten dürften.¹⁾

¹⁾ Eine besondere Befriedigung gewährte es mir, aus einer mir erst nach Niederschrift dieser Abhandlung vom Verfasser übersandten Publikation zu er-

Die Bekämpfung der Tuberkulose ist keineswegs, wie man das vielfach behauptet hat, lediglich eine Geldfrage, wenn auch die Möglichkeit zur hygienischen Erziehung zu einem guten Teil von den sozialen Verhältnissen abhängt. Ebenso wenig liefern die Dauer des Leidens und der physikalische Befund den Maßstab für die zu erwartende Progredienz des Prozesses. Diese späterhin auch von Weicker und ebenso von Gottstein auf Grund eines größeren Beobachtungsmaterials als des meinigen bestätigte Erfahrung ließ mich schon damals mein Urteil über den voraussichtlichen Erfolg einer einzuleitenden hygienischen Behandlung, deren Möglichkeit vorausgesetzt, von folgenden vier Momenten abhängig machen: 1. von dem Lebensalter des Patienten, insofern als nach Überschreiten der Mitte des dritten Dezenniums die Aussichten günstiger werden, falls nicht eine familiäre Prädisposition für den delaturnen Verlauf gerade in diesem Alter besteht, 2. von dem Umstande, ob die Patienten, die ja meistens mit dem Ausbruch der Krankheit den Appetit verlieren, wenigstens vorher gute Esser gewesen sind oder ob sie immer an den Speisen „herumgemäkelt“ und eigentlich nur von ihnen genascht haben, 3. von der Abwesenheit oder dem Vorhandensein einer übermäßigen Pulsbeschleunigung bei körperlicher Ruhe und beim Mangel jeder nachweisbaren Temperaturerhöhung, 4. ganz besonders von der Tageszeit, in der sich eine eventuelle Temperatursteigerung zeigt, nicht von ihrer Höhe. Meiner Beobachtung nach steht die Zahl der Tagesstunden, die bis zum Eintritt der fieberhaften Reaktion vergangen sind, in direktem Verhältnis zu den noch vorhandenen Heilungschancen. Ein vollendeter Typus inversus, wie er sich ja eigentlich nur bei hektischem Fieber zeigt, ist ja allgemein als *Signum mali ominis* bekannt.

Gerade der Umstand, daß es mir nicht selten gelang, durch Einschaltung einer ein- bis mehrstündigen Bettruhe um die Tages-

sehen, dass E. Schlegel in Tübingen schon seit ebenso oder vielleicht noch längerer Zeit und mit ganz unwesentlichen Abweichungen in den Details auf dasselbe Verfahren gekommen ist und daß dieser Autor, den ich — unbeschadet seines homöopathischen Standpunktes — als ebenso scharfsinnigen biologischen Forscher, wie als hervorragenden Praktiker, kurz als Arzt im besten Sinne des Wortes schätze, auch die gleichen erfreulichen Resultate in therapeutischer Hinsicht verzeichnen konnte (vgl. E. Schlegel, Die Behandlung der Lungenschwindsucht. 2. Aufl. Brugg 1909, Effingerhof A.-G.).

mitte den Eintritt der Temperatursteigerung hinaus zu schieben oder gar völlig hintenanzuhalten, veranlaßte mich, von diesem Verfahren einen immer ausgedehnteren Gebrauch zu machen. Denn gerade an der Hand der Rosenbach'schen Forschungen konnte ich in dem Auftreten des Fiebers nur die Tendenz des Organismus erblicken, durch äußerstes Aufgebot aller noch disponiblen Kräfte die wesentlichen Leistungen den außerwesentlichen Anforderungen konform zu gestalten und so trotz der erschwerenden Umstände das Gleichgewicht des Betriebes aufrecht zu erhalten. So mußte ich in dem Erscheinen des Fiebers jedesmal einen Index für den Eintritt einer jener ökonomischen Krisen sehen, in denen die außerwesentliche Betätigung teils in der Gestalt exosomatischer Tagesarbeit, teils in der endosomatischer Abwehrbestrebungen gegen das krankmachende Agens den energetischen Fond des Körperhaushaltes nahezu erschöpft hat und mit Hochdruck gearbeitet werden muß, nur um den Gang der organischen Maschine überhaupt aufrecht zu erhalten. Und wenn man allgemein das Fieber als den schlimmsten Feind des Phthisikers betrachtet, so ist das ebenso cum grano salis zu nehmen, als wenn man die erschöpfte Kriegskasse als den furchtbarsten Gegner einer kämpfenden Armee bezeichnet. Man setzt das Symptom der Erschöpfung der Ursache für die Erschöpfung gleich und kann diese Abkürzung der Ideenassoziationen im Interesse der Denkbequemlichkeit auch ruhig hinnehmen, solange man sich nicht durch das Haften am Schlagwort zu falschen Konsequenzen für sein Handeln hinreißen läßt und das im Grunde keineswegs feindselige Symptom anstatt der Ursache seines Erscheinens bekämpft. Deshalb muß der Kranke ruhen, nicht sobald, sondern ehe er erschöpft ist.

Und ganz dasselbe, was hier über das Fieber gesagt ist, gilt von dem beschleunigten Puls, der gleichfalls als Indikator für die Intensität des Ringens um das Gleichgewicht und das Maß der Anstrengungen angesehen werden darf, die der Organismus macht um die Anforderungen durch eine überhastete Produktion zu decken.

Phthisiker mit hektischem, stark remittierendem oder gar kontinuierlichem Fieber gehören natürlich dauernd ins Bett und auch solange intermittierendes Fieber besteht, muß der auf Erwerbsarbeit entfallende Anteil der exosomatischen mindestens

eine große Beschränkung erfahren, die bei der Neuregelung des Tagesplans von vornherein vorzusehen ist.

Bei dem fieberfreien oder unter den erwähnten Maßnahmen fieberfrei gewordenen Lungenkranken, dem ja aus wirtschaftlichen Gründen nur in ganzen Ausnahmefällen ein völliges Aufgeben der Berufstätigkeit möglich, vielleicht auch nicht einmal immer ersprießlich ist, wird es unter der hygienischen Führung eines gewissenhaften und jeder Schablone abholden Beraters am besten gelingen, die Verteilung von Arbeit und Ruhe, überhaupt den Tagesplan und die ganze Lebensführung in einer Weise umzugestalten, die auf der einen Seite den veränderten Anforderungen seitens des individuellen Betriebes, auf der andern Seite der Notwendigkeit Rechnung trägt, aus dem Rahmen des für die Eigenart seiner exosomatischen beruflichen Produktionen Üblichen nicht allzu sehr herauszutreten.

Man hat die Akkommodation verschiedentlich mit der Kompensation zusammengeworfen; und schließlich kann man ja auch die Akkommodation als eine „komplette Kompensation“ bezeichnen. Wenn man aber von „Kompensationstherapie“ spricht, so hat man dabei wohl immer oder wenigstens in erster Linie die artifizielle Ausgleichung von Herzklappenfehlern durch Begünstigung der in der Anlage begründeten Tendenz zum vikariierenden Eintreten aller Teile des Zirkulationsapparates (im weitesten Sinne) für einander im Auge.

Daß ein solcher Ausgleich auch ohne Hilfe der ärztlichen Kunst, also spontan und lediglich auf Grund der erwähnten, so vollkommenen Selbststeuerung des Organismus erfolgen kann, lehrt die tägliche Erfahrung.

Erst wenn man sich das Ineinandergreifen der verschiedenen Teile des Betriebes und die Mannigfaltigkeit der Transformationen vergegenwärtigt, wird der funktionelle Antagonismus, in dem Haut und innere Organe, Lunge und Haut, Haut und Nieren, die einzelnen Elemente des Gewebes und die höheren Bildungen der Organe, schließlich der Organismus und die Außenwelt zueinander stehen, andererseits wieder der trotzdem planvolle Zusammenschluß zu einer harmonischen Einheit und die damit gegebene komplizierte Selbststeuerung des Organismus verständlich. Man kann sagen, daß verschiedene Kreisläufe sich mit dem Gefäßkreislaufe verbinden bzw.

in ihn eingeschaltet sind, um den Verkehr des Organismus mit der Außenwelt, die Aufnahme von Strömen lebendiger Energie und der Spannkraftmassen, sowie die Abgabe der im Körper transformierten Ströme und Massen der Außenwelt zu vermitteln. Diese vier Kreisläufe sind: der Nervenkreislauf, der Kreislauf der Lunge, der (nur scheinbar geschlossene) innere Kreislauf (Blut- bzw. Gefäßkreislauf, in den als Nebenkreislauf der Lymphkreislauf mit den die Empfangsstation repräsentierenden Verdauungsorganen eingeschaltet ist) und endlich der Kreislauf des Gewebs- oder Protoplasmastromes. So hält eine Kette oder eine riesige Summe von verketteten Prozessen, ein System von spiralig sich kreuzenden Bahnen den in sich selbst wiederkehrenden Kreislauf und den kontinuierlichen Austausch von Schwingungen und Kraftmaterial zwischen der Außenwelt und den kleinsten wie größten Elementen des organisierten Individuums aufrecht. Schon eine relativ kurze Unterbrechung kann die Existenz des Betriebes, also die Verbindung und Schwingungsfähigkeit der Teile gefährden; aber auf der anderen Seite wird gerade durch diese Kompliziertheit auch die Zahl der Möglichkeiten für einen Ausgleich vermehrt und so am ehesten ein gegenseitiges Eintreten geschwächter oder gar defekter Systeme für einander und die Aufrechterhaltung einer gewissen mittleren Gesamtleistung, kurz die Anpassung an die Ungunst der Arbeitsverhältnisse bis zu einem gewissen Grade gewährleistet.

Herz, Gefäßsystem und Körperprotoplasma wirken also als Komponenten der Zirkulation zusammen und gerade durch dieses Zusammenwirken ist die Kompensation einer Zirkulationsstörung, d. h. der Wiedereintritt eines gewissen mittleren Gleichgewichtes, die temporäre und relative Akkommodation an die Ungunst der Arbeitsverhältnisse nicht allein auf eine Verstärkung der Herztätigkeit angewiesen.

Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist es, die Verhältnisse des Ausgleichs und der Kompensationsstörung bei den Klappenfehlern und in erster Linie die bei der wohl häufigsten Kategorie von solchen, den Fehlern am Ostium venosum sinistrum eingehend zu analysieren.

Durch die Insuffizienz der Mitralis wird primär nicht die schematische, gewissermaßen reglementsmäßige Volumzunahme des linken Vorhofs, sondern so ungemein häufig diese auch Platz greift,

zunächst eine Vergrößerung der linken Kammer bedingt. Ja, man kann sagen: zu einer mechanischen Kompensation der Mitralfehler gehört in leichteren Fällen eine bloße Hypertrophie des linken Ventrikels, in schwereren ein ganzer Komplex von akkommodativen Einrichtungen, unter denen eine aktive Dilatation und eine entsprechende Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner die Hypertrophie und aktive Dilatation des linken Vorhofs in die erste Linie gerückt sind. Aber damit nicht genug! Die Selbststeuerung des Organismus sucht den größeren Bedarf an Energie, den diese Mehrleistung des linken Herzens erfordert, durch die Erhöhung der Gesamtleistung zu decken. Da eine völlige Kompensation beim lebenden Individuum nicht bloß zur Ausgleichung eines wesentlichen mechanischen Hindernisses dient, sondern auch die Akkommodation für außerwesentlichen Bedarf und somit vor allem die Mehrforderungen in chemischer Beziehung zu berücksichtigen hat, müssen auch die dem Gaswechsel dienenden Apparate ihre Leistung entsprechend steigern. Und das können sie nur auf dem Wege eines dauernd erhöhten Blutzuflusses zu den Lungen, d. h. einer allmählich im Volumen pulmonum auctum sich auch äußerlich kundgebenden aktiven tonischen Hyperämie des Atmungsorgans, die dann ihrerseits wieder die Ausbildung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Voraussetzung hat.

Ein gut kompensierter Klappenfehler am linken venösen Ostium, der eine mittlere außerwesentliche Arbeit zu leisten hat, ist also zunächst stets mit einer Volumszunahme der Lunge vergesellschaftet. Ja man kann so weit gehen zu sagen: Kein Klappenfehler am linken Herzen überhaupt kann ohne Beteiligung der Lungen ausgeglichen werden, da diese gewissermaßen das arterielle Reservoir für den Herzmuskel repräsentieren.

Das „Volumen pulmonum auctum“, die übermäßige Ausdehnung der Lunge mit Luft als aktiver kompensatorischer Vorgang ist eben streng von der atonischen Dilatation, dem passiven Aufgeblasensein (*εμπνέω*, inflo tumefacio) des Emphysems zu unterscheiden. Beim Volumen pulmonum auctum finden wir eine gleichmäßige Verstärkung des In- und Expiriums, beim Emphysem infolge konstanter Dehnung und Erweiterung der Lungenalveolen sowie mehr oder minder fortgeschrittener Schrunde ihrer Scheidewände

eine charakteristische Verminderung der Inspirations-, mehr aber noch der Expirationsfähigkeit.

Das Volumen pulmonum auctum entspricht der aktiven, daß Emphysem der passiven Dilatation des rechten Ventrikels. Wir müssen ja die rein mechanische von der biologischen Kompensation trennen! Die konstruktive Hypertrophie gleicht nur die außerwesentlichen mechanischen Widerstände aus, während Ersatz für die wesentlichen Anforderungen an die Bildung oxygener Energie und Wärme, die jeder Klappenfehler mit sich bringt, nur durch eine aktive Dilatation ausgeglichen werden kann. Die Größe der Hypertrophie des rechten und linken Herzens entspricht nur der Größe des durch den Klappenfehler gesetzten mechanischen Hindernisses, wenn wir den Widerstand für die Strömung des Blutes so bezeichnen wollen. Die Größe der tonischen Dilatation entspricht den Mehrforderungen an oxygener Energie und Wärme für die Erhaltung der Massenzunahme des Herzmuskels; sie ist auch in gewissem Sinne ein Maß für die Leistung von außerwesentlicher Arbeit, da schließlich jede Form der Arbeit im Organismus an dem Verbrauch von Sauerstoff gemessen wird. Je geringer also die außerwesentlichen Anforderungen sind, desto geringer braucht auch die wesentliche Leistung, die aktive Hyperämie der Lunge und die ihr entsprechende aktive Dilatation (die Hyperdiastase) des rechten Ventrikels auszufallen.

Wenn die Anforderungen an die Leistung so steigen, daß die nötige Menge von oxygener Energie nicht mehr aufgebracht wird, so tritt die Kompensationsleistung durch die atonische Dilatation ein: das Herz bleibt auch noch in der Systole erschlafft und eine maximale Kontraktion kommt nicht mehr zustande. Es ist klar, daß diese Form der Dilatation ebenfalls stets mit einer Hyperämie der Lunge vergesellschaftet sein muß. Denn da die ihr vorausgehende tonische Dilatation (dilatative Hypertrophie) mit einer Blutüberfüllung in den Lungen verknüpft war, muß diese nicht nur bestehen bleiben, sondern sie kann unter Umständen noch vermehrt werden, nämlich dann, wenn der linke Ventrikel vor dem rechten erlahmt. Jedenfalls aber ist diese Form der Blutüberfüllung von der mit der tonischen Dilatation verknüpften Hyperämie völlig verschieden (wie das, abgesehen von allen andern klinischen Sym-

tomen gestörter Kompensation, schon der Nachlaß der Verstärkung des Pulmonaltones anzeigt).

Während es bei Insuffizienz des linken Ventrikels erst sekundär (im Stadium der Störung bereits eingetretener Kompensation) zu venöser Stauung im großen Kreisläufe kommt, dominieren hier die Zeichen einer solchen im Lungenkreislauf. Seine passive Überfüllung, die sich in chronischen rezidivierenden, oft fälschlich auf andere Ursachen zurückgeführten Bronchialkatarrhen und in kardialer Dyspnoe (kardialem Asthma bei anfallsweisem Auftreten) äußert, wird erst kompensiert durch die zu größerer Gewebsarbeit befähigende aktive Dilatation, durch die Ausbildung des Volumen pulmonum auctum.

Wird also, um das Gesagte zusammenzufassen, in allen schweren Fällen von Mitralinsuffizienz schließlich das Manko an Energie, das aus der erforderlich werdenden abnorm hohen wesentlichen Leistung des linken Herzens erwächst, durch Verstärkung der außerwesentlichen Arbeit gedeckt, deren Ergebnis die Hypertrophie auch dieses Herzabschnittes ist, so findet doch daneben noch — wenigstens unter entsprechenden Vorbedingungen — ein anderer Ausgleich statt, der in ganz hervorragendem Maße auch dazu beiträgt, einem vorzeitigen Versagen der Kompensation vorzubeugen.

Ein derartiger kompensatorischer Ausgleich, eine Art von Heilungsvorgang bei der Insuffizienz des Ostiums ist oft die Stenose, z. B. gewöhnlich die Mitralstenose. Eine relative Stenose kann allerdings ohne Insuffizienz auch dadurch entstehen, daß der Klappenring sich nicht — gewöhnlich handelt es sich da auch um irgend welche Kompensationen — dem Bedürfnis entsprechend dilatiert. Aber selbst bei knopflochförmigem Ostium ist, wenn die kompensierenden Apparate nur funktionieren und durch interkurrierende Zufälle keine zu großen Anforderungen gestellt werden, immer eine zufriedenstellende Kompensation durch Heranziehung der gleichen Hilfsmechanismen, wie sie vordem aufgezählt wurden, möglich, nur daß zunächst eine Hypertrophie und aktive Dilatation des linken Vorhofs beobachtet zu werden pflegt. Die häufige gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels ist nach Rosenbach immer dadurch zu erklären, daß eine Insuffizienz der Stenose vorausgegangen ist.

Bei der Erklärung der Kompensationsvorgänge am Ostium venosum sinistrum wird mit der Aspirationskraft der Herzhöhle, die bei mangelndem oder erschwertem Zufluß, also gerade bei der Stenose als wesentlicher Faktor für die Erleichterung und Beschleunigung der Blutbewegung dient, gewöhnlich ebensowenig gerechnet wie mit der Steigerung der Tätigkeit des Lungengewebes; und doch ist auch die Kompensation der Mitralstenosen nicht möglich ohne Mithilfe dieser verstärkten Protoplasmaarbeit und der Reizkräfte, welche die mechanische Störung vom Ostium durch Verringerung der Abflußwiderstände auszugleichen suchen.

Wenn infolge gesteigerter Anforderungen an die Körperarbeit oder infolge des Fortschreitens der Gewebsprozesse eine weitere Kompensation unmöglich gemacht oder die bereits erreichte wieder gestört wird, pflegt sich die eintretende Insuffizienz in einer passiven Dilatation zu dokumentieren, die in der Regel zuerst das linke, dann aber auch das rechte Herz befällt, die aber, wie stets, erst dann eintritt, wenn dieselbe Aufgabe, die sonst zur Hypertrophie führt, an ein bereits marastisches Herz gestellt wird.

Mit Eintritt der Insuffizienz des linken Herzens kehren die Zeichen der Stauung im Lungenkreislauf — und zwar in erhöhtem Grade — wieder. Unter teilweisem Zugrundegehen der ektatischen Kapillaren (Endarteriitis proliferans) wird das Bindegewebe verdickt; der Blutfarbstoff verwandelt sich in schwarzes Pigment und pigmentfältige Leukozyten treten auf (braune Induration). Kurzum es wiederholt sich an den Lungen jener Vorgang, den wir an der Niere als Stauungsniere, an der Leber als Muskatnußleber bezeichnen. Klinisch aber gibt sich diese Lungenstauung in diffusen Katarrhen mit Absonderung eines zähen, schleimigen, häufig mit hellrotem oder rostfarbigem Blute durchsetzten Sputums kund, das nicht selten von sogen. Herzfehlerzellen, (eigentümlichen, mit rotbraunem oder gelbem Pigment erfüllten Zellen) durchsetzt ist. Zugleich mit starker Zyanose der Gesicht- und der Schleimhäute machen sich quälende Paroxysmen von Atemnot, die aber nachts geringer zu sein pflegen, und heftiger Husten bemerkbar. Oft kommt es zum ausgeprägten

Lungenödem, dem Ausdruck der stärksten arteriellen und venösen Hyperämie des kleinen Kreislaufs.

Auf die Dauer kann aber auch bald der rechte Ventrikel den übermäßigen Anforderungen nicht länger genügen.

Mit der Zunahme der Atonie des rechten Ventrikels vermindert sich zwar zunächst die Stauung im Lungensysteme, aber mit dem Langsamerwerden des Blutstroms wird auch die Ernährung der Gewebe, und zwar aller Gewebe, immer schlechter. Das Herz macht frustrane Kontraktionen, denen keine Pulswelle entspricht, und namentlich der linken Kammer wird es schwer, die in ihr stockenden Blutmengen auszutreiben. Der Ablauf des Venenblutes wird noch mehr erschwert, wenn auch der Vorhof sich im Zustande atonischer Dilatation befindet. Im großen wie im kleinen Kreislauf ist schließlich die Menge des interzellularen, stark verdünnten Blutserums aufs höchste gestiegen und es kommt zu hydropischen Ansammlungen im Gewebe. Bei den Funktionsstörungen am Ostium venosum sinistrum finden sich besonders häufig und frühzeitig Ödeme der Füße. Diese Fälle sind offenbar prognostisch auch günstiger zu beurteilen als diejenigen, die mit Leberanschwellung einhergehen.

Dieser Hydrops, der bald in kleineren oder größeren oder gar in allen Gebieten auftritt, aber an sich durchaus nicht unter allen Umständen den Rückgang der motorischen Leistung des Herzens und der muskulären Elemente im Gefäßsystem anzeigt, sondern ihn oft erst zur Folge hat, schließt auch hier den fehlerhaften Zirkel und führt durch Unterernährung und Atonie der Gewebe, speziell der Haut und mit der immer weiteren Erschwerung jeder Organtätigkeit auch zum völligen Versagen der blutbewegenden Kräfte.

Während bei den Mitralfehlern der Hauptausgleich im Kapillarsystem der Lunge liegt, basiert die Kompensation der Aortenfehler im Kapillarsystem des großen Kreislaufs.

Die spezifische Arbeit des Lungenprotoplasmas, die sekretorische und exkretorische Tätigkeit vollzieht sich unter wesentlich günstigeren Bedingungen als die des geschädigten arteriellen Systems im Körper-

kreislauf mit seinen ausgedehnten Gefäßbezirken und seinen komplizierten Spannungsverhältnissen.

Die aus akuter Endokarditis entstehende Aorteninsuffizienz findet beim Übergange in die chronische Form ebenfalls, wie die Mitralinsuffizienz durch eine Verdickung der Klappen, also durch Stenosenbildung ihre Heilung. Leider ist aber infolge der vielen interkurrenten Kompensationsstörungen dieser Ausgang an der Aorta viel seltener als an der Mitralis. Die endokarditischen Veränderungen zeigen hier auch weniger Tendenz zu bindegewebiger Verdickung, auch rezidiert die Erkrankung häufig und zerstört oft die Klappen total. Die immerhin also seltenen Fälle, in denen es nur Ausheilung durch Stenose kommt, unterscheiden sich dann in nichts von den arteriosklerotischen Formen der Stenosenbildung, die primär ohne vorangegangene Insuffizienz (der Aortenklappen, aber selten wohl ohne eine solche des Zirkulationsmechanismus an sich!) eintreten können.

Bei der Stenose des Aortenostiums haben wir es entweder mit dem Folgezustande einer Insuffizienz der dortigen Klappen oder mit einer arteriosklerotischen Stenosierung des Aortenursprungs, zu tun, ohne daß wir diese Zustände diagnostisch auseinanderzuhalten imstande wären.

Während bei der Aortenstenose gemeinhin im Kompensationsstadium der linke Ventrikel ganz deutlich hypertrophisch wird, bleibt dessen Dilatation meistens sehr wenig ausgesprochen, weil die Selbstkompensation der Insuffizienz durch die Stenose den muskulösen Verschlußmechanismus gegenüber dem Zustande vorher viel weniger in Mitleidenschaft zieht. Auch die Stärke der Herzaktion und die Intensität des Spitzenstoßes ist gegenüber der reinen Insuffizienz vermindert, ja der Spitzenstoß kann sogar fast unmerklich werden, trotzdem er seine Stellung im sechsten Interkostalraum beibehält. Und mit dem Zunehmen der Stenose und dem Zurücktreten der Insuffizienz verliert der Puls allmählich immer mehr die Eigenschaft des Hüpfens, die für den Pulsus celer so charakteristisch ist. Auch das nicht minder charakteristische Pulsieren der großen Gefäße hört schließlich ganz auf, obwohl sie als geschlängelte Stränge infolge ihrer verdickten Wandungen deutlich wahrnehmbar sind. In ausgeprägten Fällen, besonders bei der arteriosklerotischen Form, haben

wir mit zunehmendem Engerwerden der Arterien sogar einen exquisiten Pulsus tardus. Der Puls ist jedoch nicht nur gedehnt, sondern auch verlangsamt (rarus). Da das auf die geringere Füllung der Koronararterien zurückzuführen ist und diese nach den Untersuchungen Ludwig Traubes eine mangelhafte Ernährung des Herzens leidet, wird es erklärlich, daß das bevorstehende Ende der Kompensation gerade durch die erwähnten Symptome signalisiert zu werden pflegt.

Daß man sich sehr hüten muß, aus der Stärke der physikalischen Störungen einen Rückschluß auf die Größe der Störung zu ziehen, wie umgekehrt aus dem Fehlen wesentlicher physikalischer Zeichen die vorhandenen subjektiven und funktionellen Erscheinungen zu leicht zu nehmen und eine Kompensation vorauszusetzen gilt für jede Aortenstenose und für diejenigen Fälle nicht weniger, in denen man auf Grund der sonstigen Befunde das Vorliegen der arteriosklerotischen Form annehmen darf. Stets wird der Prozeß an der Klappe von Gewebsveränderungen und hauptsächlich in Betracht kommenden Gefäße begleitet und ganz im allgemeinen hängt die Prognose der Aortenstenose nicht so sehr von der vorhandenen Verengung des Ostiums als von dem Verhalten der Kranzarterien und dem Ausfall an bewegender Kraft ab, den die den Prozeß an der Klappe begleitende Gewebsveränderung des Hauptblutgefäßes, der Aorta, mit sich führt.

Am Aortenostium fällt ja im Gegensatz zu den Störungen am Ostium mitrale auf den ersten Blick die Leichtigkeit auf, mit der wir an der Hand der physikalischen Befunde die Insuffizienz von der Stenose auseinanderzuhalten vermögen. Und doch ist diese Differenzierung, wie Rosenbach überzeugend auseinandergesetzt hat, rein schematisch: es handelt sich im wesentlichen nur um die verschiedenen Stadien ein und desselben Vorganges — um eine noch ausstehende oder sich vollziehende resp. schon vollendete Kompensation des Zustandes relativer Insuffizienz. Das ist ein Grund, den Wiedereintritt von Störungen der schon vorhandenen Kompensation bei Aortenfehlern im Zusammenhange zu betrachten:

Bei Aorteninsuffizienz führt die beträchtliche Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer, die als notwendige Folge der Schluß-

unfähigkeit der Klappen auftritt, zu völlig veränderten Füllungsverhältnissen der einleitenden Gefäße, und zwar zunächst in den dem Herzen benachbarten und später in den weiter entlegenen Gebieten. Das Arterienrohr wird nicht nur stärker gefüllt, sondern auch rapider und energischer von der Blutwelle getroffen, so daß es an Elastizität und Kontraktilität, sowie in seinem Tonus Einbuße erleidet. Die arteriellen Gefäße werden weiter und können sich nicht mehr so energisch zusammenziehen. Durch den Ausfall an zirkulatorischen Kräften wird aber kein Apparat mehr beeinträchtigt, als der Herzmuskel selbst, weil seine der Ernährung dienenden Gefäße den schädlichen Einflüssen der übermäßigen Ausdehnung am meisten und gewissermaßen aus erster Hand ausgesetzt sind.

Eine weitere deletäre Folge der nicht kompensierten Fehler am Aortenostium — im Gegensatz zu den Mitralfehlern — ist die frühe Schädigung des Protoplasmas im großen Kreislauf. Gerade bei den Aortenklappenfehlern muß dieses unausbleiblich und zwar so schnell einen Verlust an seiner vitalen Energie erleiden, weil hier die Kompensationsvorgänge auf den Ausgleich in dem überall verzweigten Kapillarsysteme des großen Kreislaufes, und nicht wie bei den Fehlern der Mitrals in dem der Lunge, angewiesen sind. Mit dem konsekutiven Fortfall des Gewebstonus ist aber einer der wichtigsten Faktoren für die Blutbewegung ausgeschaltet, und alles Stimulieren des Herzens kann den fatalen Effekt der vorhandenen Kreislaufstörung nicht aufhalten.

Trotzdem ist, wie bemerkt, ein Ausgleich möglich, solange die kleinsten Gefäße im Aortensystem genügende Kompensationen bilden. Bei Einschränkung der außerwesentlichen Leistungen kann er sogar von einer gewissen Dauer sein. Sobald aber die Kompensation versagt, erfolgt auch unaufhaltsam die Katastrophe.

Zu bemerken ist dabei namentlich, daß die bei der Aortenstenose auf arteriosklerotischer Basis schließlich erfolgende Kompensationsstörung in anderer und in einer weniger stürmischen Form eintritt, als wie bei der Aorteninsuffizienz. Das Arteriensystem wird ja nach Ausbildung des sklerosierenden Prozesses sogar weniger und langsamer ausgedehnt als in der Norm. Es findet kein Ausfall an bewegenden Kräften in den Gefäßkanälen statt, oder der schon erfolgte Ausfall gleicht sich bis zu einem gewissen Grade aus. Die

Kompensationsstörung hängt dann einzig und allein von dem Eintritt der Insuffizienz des linken Ventrikels ab, die sich dann (in derselben Weise wie bei der unten zu charakterisierenden Nierenschrumpfung) zuerst in den schon beschriebenen Erscheinungen der Stauung im Lungenkreisläufe kundgibt. Zu Ödemen kommt es in diesem Stadium selten oder nie. Erst lange nach dem Übergreifen des sklerotischen Prozesses auf die Kranzarterien und wenn die Insuffizienz des Herzens proportional den hier vorhandenen Gewebstörungen fortgeschritten ist, pflegen Ödeme aufzutreten. Rein mechanische Erklärungen genügen eben, wie Rosenbach in überzeugender Weise dargetan hat, nicht, um das Zustandekommen von Ödemen zu erklären, und ganz verfehlt wäre es, sie lediglich als die Folgen passiver Dilatation in einem durch ein Pumpwerk gespeisten Röhrensystem zu betrachten, dessen Wände unter dem (nicht einmal existierenden) hohen Druck undicht würden. Ihre Ausbildung steht vielmehr im engsten Zusammenhange mit dem Versagen der Oberflächenspannung, die sich bei richtigem Tonus der Haut in einer den Phasen der Systole und Diastole im Gefäßsystem rhythmisch interferierenden konzentrischen Wertung kundgibt. Bei den Herzfehlern ist nicht blos ein einziges Organ oder ein einziger Organkomplex, sondern die Gesamtheit aller Organe an der Kompensation beteiligt. Die sich im Ödem manifestierende Anomalie des Hauttonus ist daher nicht die ständige und, wo es der Fall ist, nicht die ausschließliche Folge der beeinträchtigten Herzarbeit; oft finden wir geradezu das umgekehrte Verhältnis, d. h. eine Störung der Herztätigkeit als Ergebnis der beeinträchtigten Hautfunktion in der erwähnten Richtung. Solange aber der Tonus der Haut noch so gut funktioniert, daß trotz der Minderleistung einzelner Bezirke der Kreislauf des Blutes aufrecht erhalten wird, kommt es zu Ödemen nicht.

Trotzdem sich bei keiner Herzkrankheit die Symptome der allgemeinen Ernährungsstörung so frühzeitig entwickeln als bei der Verschließung der Koronarien durch den sklerotischen Prozeß, treten bei reinen Formen der Koronararteriosklerose trotz ausgeprägter Erscheinungen von Herzschwäche Ödeme, die bei andern Funktionsstörungen des Herzmuskels ein wesentliches Glied in der Symptomenkette bilden, selten und dann nur in geringem Grade auf. Hier ist

ja auch wegen der Beschränkung des Prozesses auf einen nicht bedeutungsvollen, aber immerhin nur kleinen Bezirk eine Kompensationsstörung im großen Kreislauf mit konsekutiver Beeinträchtigung des peripherischen Gewebstonus einigermassen ausgeschlossen.

Nur nach schweren Anfällen von Angina pectoris werden — übrigens schnell vorübergehende — Ödeme der Knöchel und des Fußrückens als Ausdruck hochgradigster Herzschwäche nicht selten beobachtet. Weshalb übrigens maligne Tumoren des Mediastinums, die namentlich, solange sie keinen größeren Umfang erreichen, von ganz ähnlichen Symptomen wie die Koronararteriosklerose begleitet sind, ein verhältnismäßig starkes Ödem des Halses und Gesichtes nach sich zu ziehen pflegen, während ein solches bei den in der gleichen Region lokalisierten Aneurysmen hinwiederum ausbleibt, ist nicht leicht zu erklären. Jedenfalls ist die Tatsache differentialdiagnostisch von Belang.

Gerade die Beurteilung der Ödeme und die Analyse ihrer Genese im Einzelfalle klärt uns über die Schwierigkeiten auf, die sich der Ausschaltung wesentlicher Fehlerquellen für unsere Schlussfolgerungen auf dem ganzen Gebiete der Heilkunde in so mannigfacher Weise entgegenstellen. Wohl gehören die Stauungserscheinungen zu den mächtigsten Symptomen der Kompensationsstörung am Gefäßapparat und sicher dürfen wir die funktionelle Gewebsalteration, den Nachlaß des peripherischen Tonus, der das Auftreten von Ödemen ermöglicht, als ein Signal dafür ansehen, daß die Grenze, bis zu der die Kompensationsleistung möglich war, nunmehr bis auf weiteres erreicht ist. Aber wir dürfen, wie kein anderes Symptom, so auch dieses nicht für sich allein zur Grundlage unserer diagnostischen, prognostischen und therapeutischen Folgerungen machen, niemals ohne eingehende Analyse des komplizierten Vorganges und ohne eine Bilanz des gesamten Betriebes zu ziehen, aus seinem Auftreten, seinem Ausbleiben oder seiner Beseitigung die Indikationen für unser Handeln und Unterlassen oder die Rechtfertigung unserer bisher getroffenen Maßnahmen herleiten.

Bezüglich der Funktionsstörungen, die die Klappenfehler des rechten Herzens setzen, und ihres möglichen Ausgleichs darf ich mich mangels eines einwandfreien Beobachtungsmaterials und weil es sich hierbei mehr oder weniger um lediglich theoretische

Konstruktionen handelt, die sich auf Analogien zu den bei anderen Klappenfehlern tatsächlich beobachteten Erscheinungen aufbauen, kürzer fassen. Das gilt speziell für die äußerst seltene und immer angeborene Insuffizienz der Pulmonalklappen. (Eine intra vitam entstandene Stenose einzelner Äste der Pulmonararterie hingegen ist bei den zahlreichen Schrumpfungsprozessen, für die in den einzelnen Teilen der Lunge zur Entwicklung reichliche Gelegenheit ist, nicht selten. Aber der Ausgleich vollzieht sich hier auf Grund der günstigen motorischen Verhältnisse relativ leicht.

Auch von den möglichen Symptomenkomplexen einer Insuffizienz des Ostium venosum dextrum kann man sich mangels ausreichender klinischer Beobachtungen kaum ein richtiges Bild machen. Man nimmt gewöhnlich an, daß hier analog den Verhältnissen bei Mitralinsuffizienz die Kompensation dadurch zustande kommt, daß sich eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und Ventrikels entwickelt. Sicher ist nach Rosenbach, daß der Eintritt der (sekundären) funktionellen oder relativen Trikuspidalinsuffizienz bei Überfüllung des Lungenkreislaufs geeignet ist, einer allzu großen Stauung in den Lungengefäßen und damit dem drohenden Lungenödem vorzubeugen, wenn es auch zu einem solchen „heroischen Aderlaß aus dem Lungenkreislauf“ überhaupt nur unter den ungünstigsten Verhältnissen kommt. Wird der geschwächte rechte Ventrikel wieder funktionstüchtig, so gleicht sich, sobald auch der linke Ventrikel wieder kräftiger arbeitet und der Lungenkreislauf entlastet wird, die Störung relativ leicht und vollkommen aus und es tritt mit Nachlaß der Stauungserscheinungen für lange Zeit ein relativ befriedigender Zustand ein. Aber endlich versagt doch einmal diese Kompensationseinrichtung und es stellt sich dann dauernde Überfüllung des großen Kreislaufs und seine Folgen ein: ungenügende Leistung des gesamten Körperprotoplasmas, das keine Regeneration mehr zuläßt und dem Leben unter massenhaften hydropischen Ergüssen in alle Körperhöhlen ein Ende macht.

Was die mehrfach erwähnten Beziehungen zwischen Herzerkrankungen und Arteriosklerose anlangt, so darf hier nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, daß die Verdickung der Arterienwand infolge eines chronischen Prozesses in

der Intima, nach neueren Forschungen (Köster, Thoma) auch der Media und Adventitia, die wir Arteriosklerose nennen, von Rosenbach nicht als Resultat eines entzündlichen Vorganges, sondern als eine Art Kompensationshypertrophie, bedingt durch vermehrte Arbeit der Gefäße bzw. des von ihnen versorgten Protoplasmas angesehen wird.

Das Herzleiden ist nur verhältnismäßig selten die primäre Erkrankung, nämlich dann, wenn die Ursache der veränderten Herzarbeit im Herzen selbst liegt (Störungen am Aortenostium, idiopathische Herzhypertrophie usw.). In einer anderen Reihe von Fällen liegt aber die Sache so, daß bekannte und unbekannte Reize erhöhte Arbeitsanforderungen in größeren Protoplasmaebenen hervorgerufen, die ihren Ausgleich nur durch vermehrte Arbeit des gesamten Kreislaufs, d. h. der Gefäße und des Herzens, finden können.

So sehr man berechtigt ist, die endotheliale Form der Arteriosklerose in der Mehrzahl der Fälle als die Folge beträchtlich gesteigerter chemischer Reize (Luxuskonsumption, Alkohol-, Tabak- und Kaffeemißbrauch) aufzufassen, so ist die Gefäßveränderung im allgemeinen doch nicht bloß eine Folge direkter Beeinflussung der Gefäßwand durch gewisse Reize. Sie kann es zwar sein, wenn sie selbst wieder zum Ausgangspunkt für eine Erschwerung der Arbeit wird. Immer aber ist die ungleichmäßige Verteilung der Arbeitsleistung und ihre Insuffizienz in bestimmten Protoplasmaebenen die letzte Ursache der Zirkulationsstörung.

Daß jede erhebliche Veränderung im Gefäßsystem beträchtliche Folgen für die Zirkulation und somit für die Leistung der Gewebe mit sich führen muß, namentlich, wenn ein für die Fortbewegung des Blutes oder für die Erhaltung des Herzes besonders wichtiger Gefäßabschnitt Einbuße an einer Leistungsfähigkeit erlitten hat, ist nach Analogie der die Klappenfehler begleitenden Erscheinungen ohne weiteres klar. Ebenso klar ist es auch, daß vor Ausbildung einer sichtbaren anatomischen Veränderung schon wesentlich veränderte Bedingungen für die Arbeit des ganzen Organismus oder mindestens des betreffenden Abschnitts bestanden haben müssen. Ein Teil der schweren Störungen bei Erkrankungen des Gefäßsystems, namentlich bei Läsionen der Aorta und der Kranzarterie.

ist nur auf diesen Ausfall von Arbeitsleistung im Protoplasmagebiet und die Unmöglichkeit einer Deckung der mangelnden Leistung durch die Triebkräfte der Gefäßwand selbst zurückzuführen.

Die Verdickung der Wand, die wir Arteriosklerose nennen, ist also nicht unter allen Umständen eine Erschwerung für die Abwicklung der Funktion, sondern sie kann der Ausdruck eines sie erleichternden Ausgleichs sein. Hierdurch ist, besonders bei dem langsamen Verlaufe des Prozesses, die Möglichkeit einer Ableitung des Gefälles auf andere mit der Außenwelt in Kommunikation stehende Bezirke, vor allem die Haut, gegeben. Und je nach dem Grade der chemischen und mechanischen Leistung der Wandelemente ist die Verdickung identisch mit Hypertrophie oder Hyperplasie oder mit Atrophie und entsprechender Bindegewebswucherung. Nicht infolge des Druckes sterben im Stadium der Kompensationsstörung die spezifischen Elemente ab, sondern sie tun dies aus Mangel an Reiz und Ernährungsmaterial und machen dann dem Bindegewebe oder der Verkalkung Platz.

Der sklerotische Prozeß an den Arterien, der nur der Ausdruck der erwähnten vermehrten Arbeit und eines Ausgleichs, aber auch der Indikator für die Erreichung jeder Grenze der Ausgleichsmöglichkeit ist, wird daher unabhängig von der Kompensation der Klappenfehler, namentlich dann auftreten, wenn die Anforderungen der Lebensarbeit in ihrer Summierung ein gewisses — individuell natürlich äußerst variables — Maß überschritten haben, d. h. im Senium. Die Gefäßdegeneration, die wir als „Gefäßverkalkung“, als „Arteriosklerose“ im engsten Sinne bezeichnen, wird ebenso, wie die Herzhypertrophie und Herzdegeneration als Folge der Steigerung der normalen außerwesentlichen Reize, die das Leben mit sich bringt, also als Erscheinung des höheren Alters selten fehlen, weil die sozialen und sonstigen Lebensbedingungen nur in einer verschwindenden Minderheit von Fällen die Möglichkeit gewähren, dauernd und uneingeschränkt das erforderliche Spannkraftmaterial aufzunehmen und durch Auslösungsenergie in bestimmter Weise umzusetzen. Daß das unter Umständen vorkommt, ist durch Sektionen sehr alter Leute

mit völlig unversehrten Arterien erwiesen. Ebenso ist aber auch erwiesen, daß diese Umbildung auf Grund einer konstitutionellen Anlage zuweilen schon bei Kindern im Alter von wenigen Monaten eintreten kann; mit ihrem Fortschreiten muß die Grenze für die Steigerung der Leistungsfähigkeit, der sich der Mensch sonst erst mit dem Eintritt in das Senium nähert, schon in frühester Jugend erreicht werden.

Unter den konstitutionellen Zuständen, die zur Arteriosklerose in nächster Beziehung stehen, ist die Neurasthenie in erster Reihe zu nennen, weil neurasthenische Individuen häufig und sehr frühzeitig Erscheinungen bieten, die mit den Anfangsstadien der Arteriosklerose identisch sind. Es besteht ferner auch kein Zweifel, daß eine abnorme Erregbarkeit des Herzens gewöhnlich in Familien vorkommt, die auch zur Arteriosklerose disponiert sind. Hingegen möchte ich der heute mit Vorliebe als ätiologisches Moment in den Vordergrund gestellten Lues mit Rosenbach nur insofern eine Bedeutung zusprechen, als teils durch die Krankheit selbst, teils durch angreifende Quecksilber- und Jod-Kuren möglicherweise erhöhte Anforderungen an den Betrieb gestellt werden, denen dieser unter Umständen nicht gewachsen ist.

Dagegen stellt die Trias-Diabetes, Arteriosklerose und Diabetes, wie Rosenbach ausgeführt hat, gewissermaßen das Schlußergebnis von familiärer Unzulänglichkeit gegenüber erhöhten Anforderungen des Lebens dar. Und speziell was die Nierenschrumpfung anlangt, glaube ich mich vollständig auf den Standpunkt dieses Forschers stellen zu müssen, daß es sich hier um eine Konstitutionskrankheit handelt, die sich uns allerdings oft unter dem Bilde der atrophischen Niere (der Funktionsatrophie des besonders stark belasteten Ausscheidungsorgans) präsentiert, während aller Wahrscheinlichkeit nach nur die veränderte Arbeit des gesamten Albuminatstoffwechsels schließlich in dieser Weise anatomisch zum Ausdruck kommt. Bei der sogen. Nierenschrumpfung muß ebenso wie bei Pankreas- und Leberzirrhose das Gewebe infolge der Einwirkung von uns zumteil unbekannten Reizen stärker arbeiten und bedarf deshalb eines größeren Blutzufusses; und je länger diese anomale Arbeitsleistung anhält und je mehr auch andere Gebiete des Protoplasmas, wie das Herz u. a., gereizt werden, desto

mehr bildet sich auch bei allen diesen Zuständen die dauernde akkommodative Veränderung in den stärker arbeitenden Gefäßen aus, die wir Arteriosklerose nennen.

Die Arteriosklerose ist also in letzter Linie stets der Ausdruck veränderter Betriebsverhältnisse in bestimmten Protoplasma-gebieten und die Gefäßveränderung muß im Kompensationsstadium als Zeichen der Arbeitshypertrophie, im Stadium der Kompensationsstörung als Zeichen der Degeneration aller oder einzelner Wandelemente infolge der übermäßigen Inanspruchnahme angesehen werden.

Wenn nun in verschiedenen Lehrbüchern gesagt wird, das hauptsächlichste Ziel der Therapie bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates sei es, Kompensation anzustreben, so hat Rosenbach demgegenüber mit Recht betont, daß wir zur Erfüllung dieses Zweckes lediglich gewissermaßen negative Leistungen ins Feld führen können. Denn „die Kompensation ist und bleibt abhängig von der Fähigkeit des Herzmuskels und des Protoplasmas aller beteiligten Organe, auf den vorhandenen Reiz hin so lange mit verstärkter oder veränderter Arbeit zu reagieren, als es der Zweck des Organismus erfordert“. Die Selbststeuerung im organischen Betriebe bringt es ja mit sich, daß der Zusammenhang aller Teile, der organischen Tonus und damit der Betrieb selbst mit allen Mitteln, selbst auf die Gefahr einer schließlich totalen und irreparablen Erschöpfung hin, aufrecht erhalten wird. Und wird auf diese Weise auch die mit einer funktionellen Störung unumgänglich verbundene Steigerung der außerwesentlichen Arbeit an sich zum Reiz für die Vermehrung der wesentlichen, inneren, parenchymatösen Arbeit, so darf doch kein Arzt vergessen, daß die gesamte Therapie, d. h. die Möglichkeit, durch außerwesentliche Einwirkungen einen infolge falscher Ökonomie abnorm gewordenen Betrieb zu regulieren, durch das unerbittliche Gesetz von der Erhaltung der Energie beherrscht wird. Wenn die wesentliche Arbeit sich reaktiv immer direkt proportional die außerwesentlichen Ansprüche zu gestalten in der Lage wäre, so würde es eben keine Erschöpfung geben. Dauernd verstärkte Arbeit, also die Ausgabe größerer Mengen von (hochgespannter) Energie, ist nur bei einem mittleren Gleich-

gewichte des ganzen Betriebes, d. h. beim Besitz der Mittel für die gleichzeitige Bildung der Äquivalente von Spannungs- und Verschiebungsenergie möglich. Dazu aber gehören günstige Bedingungen für die Aufnahme von Rohmaterial und für die Transformation, die je nach den Umständen eine kürzere oder längere Zeit und eine größere oder geringere Menge von Vorrat, von parater Energie in Anspruch nimmt.

Schon jede formale oder für unsere Hilfsmittel nachweisbare Änderung der Gebilde des Körpers zeigt an, daß die Anforderungen des Betriebes bereits lange vorher ein oder mehrere Organe zu einer Veränderung des Betriebes gezwungen haben, die immer einer temporären Verstärkung einer einzigen Leistung oder eines bestimmten Betriebes auf Kosten der Dauer des mittleren Betriebes, d. h. des Lebens entspricht. Da wir nur mittelbare oder unmittelbare (Massen- bzw. Organ- oder Gewebs-) Reize einwirken lassen können, die Auslösungsvorgänge stärksten Grades dort dienen müssen, wo noch gespannte Energie zum Betriebe von Massen vorhanden ist, muß die Behandlung um so schwieriger werden, je später sie beginnt, d. h. je länger die abnormen Verhältnisse schon bestanden haben und je deutlicher das Defizit im Haushalte der besonders beanspruchten Teile zu tage tritt.

Nur eine Reduktion dieses Defizits kann in solchen Fällen eine einigermaßen wirksame Abhilfe schaffen. Die Ausgabe für die Erhaltung des Gleichgewichts der Teile ist natürlich um so kleiner, je weniger stark die Auslösungsvorgänge und die unproduktiven mit Verschiebungen im Raum identischen extraorganischen, außerwesentlichen Arbeit ist. Diese, sei es in der Form der exosomatischen (als sichtbare Reaktionen in der Regel auch einzig als Leistung bewerteten) sei es in Form der dem Transport von Organ zu Organ dienenden interorganischen Arbeit muß vor allem eingeschränkt werden. Und so bleiben wir in unserem therapeutischen Handeln in erster Linie auf die Herbeiführung von Ruhe und Schlaf und daneben auf die Verhinderung jeder nicht unumgänglich erforderlichen Wärmeabgabe nach außen angewiesen.

In der Tat ist ja in allen Zeiten von erfahrenen und umsichtigen Ärzten das Bett als solches für das Hauptheilmittel in derartigen Fällen angesehen worden.

Durch welche positiven Leistungen, durch welche direkten Eingriffe wären wir denn auch imstande, dem Organismus oder auch nur den besonders beanspruchten Teilen Kräfte zu liefern und die Kompensation zu befördern? In solchen Fällen lautet die gewöhnliche mystisch-therapeutische Vorschrift: „man muß die Ernährung des Gewebes heben“; und als Mittel dafür empfiehlt man einmal reichliche Zufuhr von Nahrungsmaterial, damit das Blut mit Spannkraften gesättigt werde, zweitens aber die Steigerung der Reize, die das kranke Herz veranlassen sollen, und durch die ergiebigen Systole und Diastole dem unter dem Mangel an Vorrat für den Betrieb leidenden Gewebe das Material reichlicher zufließen zu lassen. Man vergißt dabei nur den einen Punkt, nämlich anzugeben, wie dem Zentrum des Energieumtriebes, dem Herzen Blut in geeigneter Menge und Beschaffenheit zugeführt werden soll, wenn seine eigenen inneren Triebkräfte für die Systole und Diastole der kleinsten Gewebemaschinen versagen, mit denen es ja erst das nötige Material aufnehmen muß, um es durch Transformation in die verschiedensten Formen der sthenischen und tonischen, thermischen und mechanischen Zwecken dienenden Betriebsenergie überzuführen. Die „verbesserte Ernährung“ im üblichen Sinne kann zur Deckung solcher Anforderungen direkt nichts beitragen, selbst wenn die eigentliche Verdauungstätigkeit seltsamerweise noch leidlich sein sollte. Die Zufuhr von Rohmaterial ist aber nicht identisch mit baldiger Erhöhung der Kraftbildung, weil das verdaulichste Material langer Zeit bedarf, um verarbeitet zu werden und weil selbst für sofortige intraorganische Verwertung des Sauerstoffs und der Wärme und um sie auf die erforderliche höhere Spannung zu bringen, das kräftige Funktionieren von Lunge, Haut und Herzmuskel und ein mittlerer Tonus dieser auf ein Zusammenwirken im Kreisprozeß angewiesenen Systeme nötig ist. „Was nützt“, sagt Rosenbach, „das Öffnen des Dampfrohres, wenn kein Dampf, was der Druck des Kessels, wenn kein Wasser vorhanden ist, was der Vorrat von Wasser, wenn keine Wärme zugeleitet wird? Was nützt Wasser und Wärme, wenn keine Spannung erzielt oder das Brennmaterial nicht brennen kann, weil die Oxydationskraft nicht vorhanden ist?“

Und was sollen die Reizmittel helfen, mit denen man bei

Mangel an Material für den Betrieb die träge arbeitenden Organe veranlassen will, kräftigere Schwingungen auszuführen? Wo die Leistung für Massenbewegung nur aus augenblicklichem, kurzdauerndem Mangel an parater Energie stockt, da können wir helfen, indem wir hochgespannte Energie einführen, weil die Gewebe imstande sind, dann schneller die nötige Energie zu entwickeln, allerdings unter höherem Verbrauch an eigener Energie. Wenn das Feuer im Erlöschen ist, wird leicht brennbares Material, etwa Strohfeuer, für kurze Zeit helfen, da es eben nicht Wärme von der Spannung und Wärme besitzt, deren die Maschine bedarf, um einen dauernden Betrieb mit genügender Kraft zu erhalten. Die Stroheuerung ist mit der Anwendung von Reizen, wie Alkohol, Kampher, Äther usw., zu vergleichen, während alle anderen Reizmittel, Kälte (von außen zugeführte) Wärme usw., in den Fällen, wo die Nerven bzw. die Haut als Transformatoren nicht ordentlich fungieren, etwa dem Öffnen der Hähne einer insuffizienten Maschine, einem besseren Verschluß der Ventile, reichlicher Ölung usw. entsprechen. Sobald erst eigentliche Defekte der Transformation vorliegen — und sie liegen stets vor, sobald es zu nachweisbaren Gewebsveränderungen gekommen ist — hilft keine forzierte Einwirkung. Die Verhältnisse lassen sich, um wieder ein Beispiel Rosenbachs zu gebrauchen, mit dem Zustande einer Dynamomaschine vergleichen, bei der es unmöglich wäre, den remanenten Magnetismus zu erregen; weil aus irgend welchen Gründen die inneren Oberflächen nicht mehr sukzessiv (wellenförmig) in dieselbe Spannung versetzt werden könnten und so die magnetischen Strömchen des Eisenkerns sich nicht mehr gegenseitig beeinflussen und summieren würden.

Die gewöhnliche schematische, scheinbar aktive Therapie liefert, um ein schon einmal zitiertes Wort Rosenbachs zu wiederholen, bestenfalls nur „Arabesken, die den Kern der Maßnahmen verhüllen“, nämlich das Bestreben durch Ersparnis an Arbeit oder andere Verteilung der Leistungen ein Defizit an Energie zu decken oder eine ungleichmäßige Leistung zu verhüten. Indem man die Anwendung von Reizen mit der Verstärkung der Betriebskräfte identifiziert, sucht man den Anschein zu erwecken, daß die Kur direkt Mittel für die Bildung von Energie liefere. . . Vorausgesetzt ist dabei immer, daß solche Methoden über-

haupt wirksame Reize liefern. Aber im günstigsten Falle gleicht man dadurch, wie erwähnt, doch nur die Gleichgewichtsverschiebung in einer Richtung temporär aus und bringt den schwerer auslösbaren Rest des Energievorrats momentan zur Wirksamkeit, um später ein um so stärkeres Defizit zurück zu lassen. Die Versuchung zu derartigem Tun ist aber um so größer, als auch der Laie gewöhnlich nur zwei Wege der Heilung kennt, nämlich Heilung durch „das (vermeintlich spezifisch wirkende) Medikament“ oder durch „die Kur“ und gewissermaßen auf dem Wege des Wunders in wenigen Wochen eine Beseitigung der Beschwerden verlangt, die durch jahrelange Vernachlässigung der einfachsten hygienischen Vorschriften entstanden und demgemäß auch nur durch strenge Beobachtung solcher Grundsätze nach geraumer Zeit zu heilen sind, weil für jede Transformation und Wellenbildung der Faktor „Zeit“ maßgebend ist.

„Der Arzt, wenn er ersprießlich wirken will“, sagt Rosenbach, „muß auf den Ruhm verzichten, wie ein Wundertäter mit einem Schlage, d. h. mit einem Rezepte die Krankheit zu bannen — er muß dem schwieriger zu erreichenden Ziele nachstreben, den Kranken und seine Angehörigen den hygienischen Prinzipien gemäß zur richtigen Lebensführung zu erziehen . . . Nur durch rechtzeitige Regulierung der Lebensbedingungen kann der Arzt Hilfe schaffen, also durch Eingriffe, die um so bedeutender werden müssen, je weiter die Veränderungen im Haushalte des Körpers bereits gediehen sind und durch Forderungen, die gerade deshalb von dem Kranken und seinen Angehörigen um so weniger gern erfüllt werden, als sie einen Bruch mit den geheiligten Traditionen der Mode, des häuslichen oder gesellschaftlichen Lebens bedeuten.“

Wenn wir an der Hand der Erfahrung speziell das Gebiet der Herzkrankheiten vorurteilsfrei durchforschen, so muß es uns einleuchten, daß wir bei frühzeitigem Erkennen des Leidens durch die Prophylaxe, durch die Behütung vor allen Anforderungen, die eine zu große Verausgabung von Kräften für außerwesentliche Leistung erfordern, ohne entsprechenden Ersatz der für die Erhaltung des Gleichgewichts im arbeitenden Organ nötigen Energie zu liefern, recht bedeutenden, ja den größten Nutzen schaffen können. Für den Herzkranken repräsentiert das Anziehen der Strümpfe und, namentlich bei Frauen, das Kämmen der Haare, ja die Reinigung nach

der Defikation eine nennenswerte außerwesentliche Leistung, die im Stadium der Kompensationsstörung dem Kranken abgenommen werden muß.

Man muß eben einsehen, daß wir, da uns eine positive Einwirkung auf den eigentlichen Kompensationsvorgang versagt ist, die Ausgleichsbestrebungen nur durch eine Ersparnis an Ausgaben für die Arbeit und durch deren andere Verteilung fördern können. Man darf nicht übersehen, daß, wenn Kompensationsstörungen wegen der temporären Unmöglichkeit zum Umsatz von Spannkraften oder zur Bildung kinetischer Energie einmal eingetreten sind, es uns völlig versagt ist, auf anderem Wege zu helfen als durch möglichste Einschränkung des Betriebes, also durch Bettruhe und weiter durch Anwendung der Digitalis. Die Digitalistherapie ist eben nichts als die Ergänzung des Ausgaben sparenden Regimes. Die Digitalis ist kein Reizmittel für das Herz, sondern ein (diastolisches) Tonikum für das gesamte Protoplasma. Als solches verstärkt sie auch ihrerseits die intraorganische (Gewebs-) Arbeit auf Kosten der interorganischen und wird so zu einer Quelle kinetischer Energie. Diese kommt unter den obwaltenden Umständen in erster Linie dem nie ruhenden Herzmuskel zu gute und befähigt ihn, auch gegen die Wirkung der äußeren Druckkräfte sich zu entfalten, d. h. das Volumen zu vergrößern, ohne dabei innere Druckkräfte für Massenbewegung in Anspruch zu nehmen und die Oberflächenspannung einzubüßen, die die Rückkehr aller Teile in den früheren Gleichgewichtszustand garantiert. Wer die Auffindung „spezifisch“ wirkender Mittel als die höchste Errungenschaft der Heilkunde betrachtet, mag demnach die Digitalis in deren jedenfalls nicht sehr reichhaltiges Register einreihen; nur darf nie außer Acht gelassen werden, daß sie nicht ein Specificum gegen eine bestimmte Krankheit — ein solches gibt es wohl überhaupt nicht —, auch nicht ein solches für den Gefäßapparat, wie wir es im *Secale cornutum* entschieden zu sehen haben, darstellt, sondern als spezifisches Tonikum für das Protoplasma anzusehen ist.

Kein Kranker bedarf mehr als der Herzkranke oder derjenige, bei dem sich ein Reiz- oder Schwächezustand des Herzens auszubilden im Begriffe steht, der Ruhe und Schonung (d. h. mindestens einer längeren Ent-

haltung von außerwesentlicher Arbeit) und gleichzeitig der ärztlichen Beaufsichtigung und des eingehendsten Studiums seiner Individualität. Es muß auch in der Therapie klar werden, daß der Organismus ebenso wenig wie eine Maschine, die infolge übertriebener Beanspruchung ihre Energie verausgabt oder gar eine Störung der besonderen Konstruktionseinrichtungen erfahren hat, gerade durch Mehrarbeit von dieser Erschütterung des interorganischen und molekularen Zusammenhanges befreit werden kann.

Nur weil wir trügerische Hoffnungen über die Möglichkeit einer Kompensation durch aktives Eingreifen haben, nur weil wir über das Wesen der Kompensationsstörung und die Natur der Vorgänge ganz im Unklaren sind und an Äußerlichkeiten haften, nämlich eine erzwungene stärkere Leistung als den Ausdruck der Stärkung der Funktion ansehen, lassen wir uns zu Maßnahmen verleiten, die nicht nur einen gewissen Rest abergläubischer Vorurteile verraten, sondern direkt schädlich sind, da sie mit dem Gesetz von der Erhaltung der Energie im Widerspruch stehen. Nur weil wir in anderen Fällen jede Anomalie als krankhaft ansehen, weil ein krankhafter Vorgang sie veranlaßt, glauben wir selbst da einschreiten zu müssen, wo die automatische Regulation einen Ausgleich geschaffen hat.

Nun dürfen wir uns andererseits aber auch nicht dem Irrtum hingeben, daß Klarheit über das Ziel, den Weg und die Abwege des therapeutischen Handelns auch die Möglichkeit oder die Mittel gewähre, das Ziel überhaupt oder gar mit einem Sprunge zu erreichen. Das ist gerade von dem Schöpfer der „funktionellen, hygienischen, exspektativen Therapie“, von Rosenbach immer betont worden, der, unbeirrt vom modischen Wechsel, modischer faszinierender Doktrinen, die auch alle Rätsel der Therapie gelöst zu haben sich vermessen, schon frühzeitig mit aller Deutlichkeit die Richtung gewiesen hat, in der sich unsere wissenschaftlichen therapeutischen Bestrebungen bewegen müssen, mag es sich nun um Veränderungen der physischen oder nervösen Regulation normaler Individuen, d. h. um Veränderung der Größe der Reize bzw. Auslösungsvorgänge oder direkt um Anomalien der Kraftbildung handeln, die bereits Vorläufer der Insuffizienz der Organe sind.

Eine auf vorurteilsfreier Beobachtung fundierte expektative Therapie im Sinne Rosenbachs ist keineswegs nihilistische Therapie; sie ist skeptische Therapie, die nicht unbewiesene Hypothesen für Wahrheiten annimmt und die lieber in hunderten von Fällen nicht schaden, als in einem, blind tappend, nützen will: „Der skeptische Therapeut verzweifelt nicht an der Möglichkeit zu helfen, glaubt aber, daß es noch vieler Forschungen bedarf, um statt eines trügerischen Traumbildes eine reale Errungenschaft der Erkenntnis zu erlangen. . . . Nur skeptische Ärzte haben die Wissenschaft gefördert. Optimismus, der oft mit Polypragmosyne verbunden ist, schädigt sie und wahrscheinlich auch den Kranken. Der Nihilismus negiert in gleicher Weise Forschung und ärztliche Tätigkeit. Also darf weder ein Forscher noch ein Arzt Nihilist sein. Beiden aber ziemt, sofern sie die Wissenschaft und den Kranken fördern wollen, der Skeptizismus, der nicht leicht etwas für bewiesen, aber den Fortschritt für ebenso möglich als wünschenswert hält“.

Die für den diagnostischen Routinier und Vertreter einer schematischen Therapie so einfache ärztliche Leistung erfordert bei gründlichem Vorgehen vielfache Erwägungen, großen Scharfblick für die Kombination der Erscheinungen und reiche, verständnisvolle Erfahrung. Deshalb wird auf dem Gebiete der Therapie, auch wenn es zeitweilig anders scheint, die ärztliche Kunst des Individualisierens, die nur durch Beobachtung des Menschen in gesunden und kranken Tagen ausgebildet werden kann, schließlich doch über das unwissenschaftliche Generalisieren und Schematisieren, über den fanatischen Glauben an Allheilmittel und das allein Maßgebende des Tierexperiments, das nur vage Analogien mit den Krankheitsprozessen beim Menschen besitzt, den Sieg davon tragen. Um zu einem solchen Standpunkt zu gelangen, muß man aber die Bedeutung der Symptome für die Energetik genauer erforschen, als dies heute im Zeitalter der aktiven Therapie geschieht, wo man den naturgemäßen Verlauf einer Reaktion gar nicht mehr kennt, ja nicht einmal kennen zu lernen versucht oder wo man die Symptome en bloc für gut oder schlecht erklärt, ganz ohne Rücksicht auf Individualität, Erregbarkeit und Disposition. Vielleicht ist die Zeit nicht mehr fern, wo man wieder einmal nicht

mehr „das Fieber“, „die Infektionskrankheit“, „die Chlorose“, „die Neurasthenie“, „den Herzfehler“, „die Arteriosklerose“, „das Emphysem“ usw., also lediglich Durchschnittsergebnisse festlegende Abstraktionen von Prozessen behandelt, sondern den einzelnen kranken Menschen mit seiner alles beeinflussenden individuellen Disposition und Reaktionsfähigkeit, mit seinen wechselnden Bedürfnissen und Wünschen, die allein die Bedeutung einer gerade seiner Eigenheit entsprechenden Realität haben können. Aber der Weg zu diesem Ziele ist mühsam und „die Frucht des Sieges, die schließliche Erkenntnis, daß die Natur mächtiger ist, als unsere augenblicklichen Hilfsmittel, und „daß es kein Rezept für ‚die Krankheit‘ gibt, wird vielleicht“, nach den Worten Rosenbachs, „dem nicht sehr verlockend erscheinen, dem die modische Medizin heute wie zu allen Zeiten eine Herrscherrolle verspricht.“

Literatur.

- O. Rosenbach: Grundlagen, Aufgaben und Grenzen der Therapie. Wien und Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1891.
- „ Die Entstehung und hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig, C. G. Naumann, 1893.
- „ Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. S. 508 ff., 551 ff., 861 ff., 906 ff., 927 ff., 975 ff., 1056—1110. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1893—1897.
- „ Der Mechanismus des Schlafes. III. Intern. Kongreß f. Psychologie. München, 1896.
- „ Die Grundlagen der Lehre vom Kreislauf. Wien, M. Pertes, 1894.
- „ Plethora abdominalis und Atonie nebst Bemerkungen über Darmbewegungen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. I, 1895.
- „ Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1899.
- „ Über funktionelle Diagnostik u. d. Diagnose der Insuffizienz des Verdauungsapparates. Klin. Zeit- u. Streitfragen, 1890, Heft 5.
- „ Die Ziele der funktionellen Diagnostik nebst Bemerkungen über das Blut als Organ und die regulatorische Funktion der Nieren. No. 17 u. 18, 1891.

- O. Rosenbach, Zur Behandlung der Chlorose mit Bettruhe. Berl. kl. Wochenschr., 1899, No. 20.
- „ Wesen und Behandlung der Krisen in akuten Krankheiten. Berliner Klinik 1899, Heft 8.
- „ Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinum als Mittel der Kraftbildung. v. Leyden's und Klemperer's Deutsche Klinik, Bd. I, 1902.
- „ Warum sind wissenschaftliche Schlußfolgerungen auf dem Gebiete der Heilkunde so schwierig und in welchem Umfange können wesentliche Fehlerquellen durch die betriebstechnische (energetische Betrachtungsweise vermindert oder beseitigt werden? Berlin. Aug. Hirschwald, 1903.
- „ Eine neue Kreislauftheorie. Berl. klin. Wochenschr., No. 46, 1903.
- „ Bemerkungen über die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr., No. 22, 1905.
- „ Gesammelte Abhandlungen. Herausgegeben von W. Guttman. 2 Bde. Leipzig, Joh. Ambr. Barth, 1909.
- Vergl. auch Eschle: Zellulärpathologie, Konstitutionspathologie oder Betriebspathologie? München, O. Gmelin, 1905.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Aus der chirurgisch-orthopädischen Anstalt von Dr. M. Böhm, Berlin:

Über die Ursachen der jugendlichen Rückgratsverkrümmungen.

Von

Dr. Max Böhm.

Spezialarzt für orthopädische Chirurgie in Berlin.

Wer heute prophezeit, daß unsere Ansicht über Ursache und Wesen der jugendlichen Rückgratsverkrümmungen in aller kürzester Zeit von Grund auf eine Wandlung erfahren dürfte, wird sich als ein schlechter Prophet erweisen.

Durch das ganze vergangene Jahrhundert zieht sich das Suchen nach der Ursache jener recht häufigen Deformitäten; eine außerwöhnlich große Summe von Zeit und Intelligenz ist von Forschern aller Länder für diese Frage geopfert worden und keine allgemeine Ansicht hat sich zur Herrschaft emporringen können.

Erst kamen die myopathischen Theorien. Muskulären Einflüssen wollte man die Hauptbedeutung in der Aetiologie der Coliosen zuerkennen, sei es der Paralyse, sei es dem gestörten Antagonismus, der ungleichen Aktion, dem herabgesetzten Tonus, der Kontraktur und dergleichen mehr. Der Vater dieser Theorien ist Delpech (1836), ihre weiteren Anhänger waren hauptsächlich Franzosen (u. a. Guérin) und Schweden; ihr letzter Vertreter war Kullénburg (1876). Die myopathischen Theorien beanspruchen heute nur noch ein historisches Interesse; es gibt wohl kaum noch Orthopäden, welche muskuläre Veränderungen als die wesentliche Ursache der jugendlichen Scoliose betrachten.

Es liegt in der Natur der Sache, daß von jeher pathologische Prozesse im Knochensystem selbst für die Scoliose als ursächliche Faktoren herangezogen wurden. So entstanden die osteopathischen

Theorien. Von Rupprecht und Kirmisson wurde Rhachitis, von Mikulicz speziell Spätrhachitis, von Lorinser eine schleichende Knochenentzündung und neuerdings von Recklinghausen bezw. Deutschländer eine juvenile Osteomalacie prinzipiell als Ursache angenommen. So klar es auch ist, daß die Rhachitis in der Aetiologie der seitlichen Rückgratsverkrümmungen eine bedeutende Rolle spielt (s. u.), so darf man sie doch nicht als die alleinige Ursache hinstellen.

Die myo- und osteopathischen Erklärungen der Scoliose sind am Ende des vergangenen Jahrhunderts durch die mechanischen Theorien in den Hintergrund gedrängt worden. Die Geschichte gerade dieser Gruppe von Theorien ist höchst interessant und lehrreich.

Der bedeutsame Umwandlungsprozess, der die Medizin am Beginn des 19. Jahrhunderts aus einer philosophischen zu einer naturwissenschaftlichen Disziplin machte, zeigt sich kaum auf einem Gebiet so klar als auf dem der Gelenklehre. In streng physikalisch-mathematischer Weise wurden die Gesetze festgelegt, denen die Bewegungen der Gelenke folgen und denen Ausbildung und Form der Gelenkenden unterstehen. Der epochemachenden Schrift der Gebrüder Weber „Ueber die Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge“ (1830) folgte eine Reihe von fernerer trefflichen Arbeiten auf diesem Gebiet (Ludwig Fick, Ludwig u. a.). Gelegentlich wurde bei derartigen Untersuchungen von den Anatomen neben der normalen auch die von der Norm abweichende Knochenform gewürdigt. Insbesondere Henke wurde durch seine Studien über die Anatomie und Mechanik der Gelenke zur Untersuchung der fehlerhaften Gelenkformen geführt. So entstand seine Schrift „Ueber die Kontrakturen der menschlichen Fußwurzel“. In derselben beschreibt der Autor in geradezu klassischer Weise die einzelnen Formabweichungen des menschlichen Fußes: den Plattfuß, Klumpfuß etc., zerlegt jede dieser Verbildungen oder falschen Gelenkstellungen, wie er sie auffaßte, in ihre einzelnen Komponenten, immer geleitet von den Gesichtspunkten der Mechanik normaler Gelenke. Bekannt sind ja Henkes Bezeichnungen der Fußdeformitäten, z. B. des Plattfußes als *Pes flexus, pronatus, reflexus* etc. Soweit hat Henke sich um die orthopädische Wissenschaft ein außerordentliches Verdienst erworben; indessen er tat noch einen weiteren folgeschweren Schritt. Er hielt sich auf Grund seiner ausschließlich anatomischen Studien für berechtigt, auf die Ursache

der Deformitäten Schlüsse zu ziehen und stellte zum ersten Male als einen ihrer wichtigsten ätiologischen Faktoren ein mechanisches Moment, nämlich das Einwirken der Körperlast, auf. Es ist bezeichnend, daß, als ein Ergebnis rein theoretisch-anatomischer Erwägungen und nicht als eine Frucht klinischer Beobachtung, über die Henke als Anatom zugegebenermaßen nicht verfügte, die Einführung des Moments der „abnormen Belastung“ in die Aetiologie der Deformitäten des menschlichen Knochengerüsts erfolgte.

Das von Henke begonnene Werk wurde von Hueter und Volkmann in direkter Linie fortgesetzt. Gerade zur Erklärung der Scoliose zogen die beiden Autoren die abnormale Einwirkung der Körperlast als wesentlichen ätiologischen Faktor heran. So entstand der Begriff der „Belastungsdeformitäten“ zu der auch die Scoliosen gerechnet wurden. Volkmann sprach in den einleitenden Bemerkungen zu dem Kapitel Deformitäten in Pitha-Billroths Handbuch der Chirurgie geradezu von einer neuen Wissenschaft, deren Aufgabe ein „mathematisch-physikalisches Studium der rein mechanischen Gelenkaffektionen, der Deformitäten und deren Basis die physikalische Theorie der Normalmechanik der Gelenke“ sein sollte. Hueter und Volkmann indessen waren im Gegensatz zu Henke Kliniker; so konnte es ihnen nicht verborgen bleiben, daß die Annahme mechanischer Momente als wesentlicher Ursache für die jugendlichen Deformitäten und speziell für die Scoliose etwas Unzulängliches in sich trage. Volkmann nahm daher an, daß diese Deformitäten durch eine abnorme Belastung in Verbindung mit Schwächung der Widerstände zu stande kämen, welche normalerweise der Körperlast entgegentreten und ihr das Gegengewicht halten. Er sagt: „Da an Hunderten und Tausenden von Menschen dieselben mechanischen Schädlichkeiten, welche bei anderen pathologische Umformungen der Gelenkflächen und mit ihnen Deformitäten erzeugen, spurlos und ohne Schaden vorübergehen, so sind wir berechtigt, dieser Schwächung der Widerstände eine sehr grosse Wichtigkeit beizulegen.“ Was tat also Volkmann? Um die Henke'sche Hypothese von der Bedeutung der Körperlast als ursächlichem Faktor der Deformitäten und speziell der Scoliose zu halten, mußte er ihr mit einer zweiten Hypothese, nämlich der von der Schwächung der Widerstände, zu Hilfe kommen.

Die wissenschaftliche Orthopädie bewegte sich am Ende des vorigen Jahrhunderts im wesentlichen in der von Henke und Volkmann angegebenen Richtung weiter fort. Die jugendliche Scoliose blieb eine mechanische Gelenkaffektion oder „Belastungs-“ oder „statische“ Deformität und als ihre Ursache betrachtete man weiterhin mechanische Momente, die abnorme oder die schiefe Belastung, die schlechte Haltung (beim Schreibakt etc.) oder ein Missverhältnis zwischen Leistung und Inanspruchnahme und ähnliche Faktoren. So entstanden die wissenschaftlichen Arbeiten von Riedinger, Schanz, Lovett u. a.

Es galt nur noch, das verbindende Glied zwischen Ursache und Wirkung zu finden, d. h. das Entstehen der abnormen Knochenform durch jene mechanischen Momente in näherer Weise zu erklären. In diese Lücke trat die Wolff'sche Lehre von der funktionellen Pathogenese der Deformitäten ein. Dieselbe ist zu bekannt um hier expliziert zu werden. Das neue Moment in Wolffs Theorie besagt, daß Skeletteile, unter neue bzw. falsche statische Verhältnisse gesetzt, ihre Architektur sowohl wie Form den letzteren anpassen. So käme auch — nach Wolff — die jugendliche Rückgratsverkrümmung zu stande, die nur eine „funktionelle Anpassung“ eines a priori gesunden Knochenteils an die veränderten mechanischen Bedingungen darstellte. Die letzteren — das sind also die wahren, primären Ursachen jener Deformitäten, die sie einleitenden Faktoren — liegen für Wolff ebenso wie für Henke und seine Epigonen in mechanischen Momenten, in abnormer Belastung oder in fehlerhafter oder Ermüdungshaltung etc. Insofern bedeutet auch Wolffs Lehre für die Forschung nach der Ursache der Rückgratsverkrümmungen keinen wesentlichen Fortschritt.

Mit dem eben angeführten ist der Standpunkt kurz gekennzeichnet, auf dem die orthopädische Wissenschaft hinsichtlich des Problems von dem Wesen und der Ursache der Scoliose augenblicklich steht.

Die mechanischen Theorien, in welchem Gewande sie auch im Laufe der Zeiten auftraten, haben stets auch ihre Gegner gefunden. Schon Delpech, der in seiner „Orthomorphie“ ein eigenes sehr ausführliches Kapitel dem Einfluss schlechter Haltungen auf die Erzeugung der Scoliose widmet, kam zu dem Schluss: „Nous sommes pleinement convaincu, que à moins de dispositions morbifiques ces

exercices (welche eine fehlerhafte Haltung bedingen, der Verf.) ne sauraient provoquer difformités, qui n'eussent pas dû exister sans cela". Es wurde oben fernerhin bereits betont, daß auch Volkmann, um die Auffassung der mechanischen Entstehungsweise der Scoliose zu halten, eine gleichzeitig vorhandene Schwächung der Widerstände — d. h. der Muskeln oder Knochen — annehmen mußte. Diese Annahme findet sich späterhin bei vielen Orthopäden wieder. So ist Dolegas Ansicht von der „konstitutionellen“ Weichheit der Knochen bei einzelnen Formen der Scoliose zu verstehen und so auch Hoffas Meinung aufzufassen, daß die mechanischen Momente erst in Verbindung mit einer gleichzeitig bestehenden „Plastizität“ der Knochen die Verkrümmungen erzeugen. In verstärktem Grade spiegelt sich dieser Standpunkt gewissermaßen in den osteopathischen Theorien wieder, von denen oben die Rede war. Eine sehr treffende Charakteristik dieses Standpunktes gibt uns Riedinger gelegentlich der Kritik der oben angeführten Ansicht Deutschländers über die juvenile Osteomalacie als Ursache der jugendlichen Deformitäten: „Ich entnehme den Ausführungen Deutschländers, wie sehr es den Orthopäden daran gelegen ist, ein wirkliches anatomisches Substrat (für jene Deformitäten, der Verf.) kennen zu lernen, ferner daß die Wolffsche Lehre stark ins Schwanken geraten ist.“ (Joachimthals Handbuch.)

Dieser Ausspruch enthält viel Wahres. Die Auffassung von einer rein-mechanischen Entstehungsweise der Scoliosen kann einer vorurteilsfreien Kritik nicht standhalten. Angenommen selbst, daß es gelänge, die idiopathische Scoliose in allen ihren morphologischen Erscheinungen lückenlos auf dem Wege physikalisch-mathematischer Berechnung durch das Einwirken gewisser mechanischer Momente zu erklären — was zweifelsohne bisher nicht gelungen ist —, so bleiben doch für uns Kliniker zwei viel wichtigere Fragen zu beantworten übrig; dieselben lauten:

1. Steht die mechanische Entstehungsweise der jugendlichen Scoliose, wie wir dieselbe heute auffassen und annehmen, mit unserer klinischen Beobachtung und Erfahrung im Einklang?

2. Sind experimentelle Beweise für die Wahrheit derselben vorhanden?

Es sind mehrfach Tierexperimente ausgeführt worden, um die Formveränderung zu studieren, welche normale Skeletteile er-

leiden, wenn sie unter abnorme statische Verhältnisse künstlich gebracht werden. Am bekanntesten sind Wullsteins Experimente. Wullstein fixierte eine längere Zeit hindurch die Wirbelsäulen junger Hunde unter künstlicher seitlicher Abbiegung und erzielte auf diese Weise Scoliosen mit echten Formveränderungen der einzelnen Wirbel. Der Ausfall dieser Untersuchungen ist für folgenden Satz beweisend: Die konstante, längere Zeit anhaltende Fixierung der Wirbelsäule in falscher Stellung produziert eine echte, d. h. auf knöchernen Veränderungen beruhende Scoliose. Dieser Satz steht in vollem Einklang mit unsern klinischen Erfahrungen. Der Fuß der Chinesin, der durch konstante Einzwängung in enge Bandagen und Schuhe verkrüppelt wird, ist ein Seitenstück zu dem oben angeführten Tierexperiment. Tatsächlich steht und fällt ja unsere orthopädische Therapie in der Hauptsache mit der Wahrheit des oben aufgestellten Satzes.

Es ist jedoch in keiner Weise angängig, wollte man aus diesen Tierexperimenten sowohl wie Beobachtungen den verallgemeinernden Schluß ziehen, daß ein wachsender Knochen, der nur temporär — etwa 8 Stunden täglich — unter abnorme statische Verhältnisse gebracht wird, eine abnorme Form erleiden muß. Es sind keinerlei Tierexperimente vorhanden, die dafür sprechen. Wohl dagegen gibt es klinische Beobachtungen, die hier besser als Tierexperimente zur Entscheidung der Frage in Betracht kommen.

Wir kennen fehlerhafte Haltungen der Wirbelsäule, die auf abnormer Beckenneigung beruhen. Ein Paradigmafall hierfür ist die lordotische Stellung, welche die Wirbelsäule bei kongenitaler Hüftgelenksluxation einnimmt. Wenn irgend eine temporäre falsche Haltung der Wirbelsäule, so müßte diese, die von frühester Jugend an jahrelang ihren Einfluß geltend macht, zur Zeit der Pubertät eine echte Deformität erzeugt haben.

Wir haben viele Individuen mit unbehandelter doppelter Hüftgelenksluxation in verschiedenen Lebensaltern mit Rücksicht auf die Beantwortung dieses Punktes untersucht und die den Orthopäden bereits geläufige Tatsache bestätigt gefunden, daß die Lendenlordose bei jenen Patienten im allgemeinen nicht fixiert ist.

Der Mangel einer Fixation belehrt uns, daß die bei kongenitaler Hüftverrenkung bestehende Lendenlordose keine echte, d. h. auf

Wirbelformveränderung beruhende, sondern eine scheinbare, sozusagen unechte Deformität darstellt, die bei Stellungsänderung verschwindet.

Auf Grund dieser Untersuchungen und Beobachtungen, die in ihrer Brauchbarkeit zur Entscheidung der vorliegenden Frage einem Tierexperiment vorzuziehen sind, und denen zweifelsohne jeder erfahrene Orthopäde noch weitere ähnliche Fälle anreihen könnte, scheint es uns bewiesen, daß ein wachsender Skeletteil, der nur temporär eine falsche Stellung einnimmt, im allgemeinen keine echte Deformierung erleidet, daß also die habituellen fehlerhaften Haltungen, wie sie das tägliche Leben — in der Schule beim Schreiben etc. — mit sich bringt, nicht geeignet sind, echte — d. h. durch Knochenformveränderung bedingte — Deformitäten zu erzeugen. Die jugendlichen Scoliosen können somit nicht durch jene mechanischen Momente bedingt sein. Andererseits ist weder Grund noch Anhalt, noch Beweis für die Annahme vorhanden, daß jene Deformitäten durch den kombinierten Einfluß von mechanischen Momenten und irgendwelchen knochenerweichenden Prozessen bekannter Natur, von der Rhachitis abgesehen, verursacht sind, wie oben ausgeführt worden ist.

Wenn im vorhergehenden Teil der Nachweis erbracht worden ist, daß die bestehenden Theorien zur Erklärung der jugendlichen Scoliose in der Tat nicht ausreichen, so fragt es sich, ob diesem negativen Resultat unserer Betrachtungen etwas positives gegenübergestellt werden kann.

Von jeher galt bei mir die Ueberzeugung, daß die bisher in der Scoliosenfrage angewandten Untersuchungsmethoden uns nicht zum Ziele führen können. Die mechanische Betrachtungsweise der seitlichen Rückgratsverkrümmungen scheint mir ein Ueberbleibsel aus der philosophierenden und schematisierenden Epoche der Medizin zu sein und immer mehr brach sich bei mir die Ansicht Bahn, daß nur die Methode, die uns auf allen andern Zweigen der Medizin in der Neuzeit zu glänzenden wissenschaftlichen Erfolgen geführt hat, auch das Scoliosenproblem zu lösen vermöge, nämlich das pathologisch-anatomische Studium und die klinische Beobachtung.

Unter welchen Bedingungen treten seitliche Rückgratsverkrümmungen auf?

Wir wissen, daß eine Tuberkulose oder irgend ein anderer destruierender Prozeß in dem Wirbelkörper unter Umständen eine seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule erzeugen kann; wir wissen, daß eine Lähmung der Rückenmuskeln im Gefolge der Poliomyelitis zur Scoliose führen kann; wir wissen, daß ein Empyem durch einseitige pleuritische Retraktion die Wirbelsäule seitlich deformieren kann etc. etc. kurz, die Scoliose ist mitunter ein Symptom einer andern Affektion, die im Vordergrund des klinischen Bildes steht. Es ist ein leichtes, diese symptomatische Scoliose ihrem Wesen nach richtig zu erkennen und zu beurteilen. Fassen wir alle diese Rückgratsverkrümmungen symptomatischen Ursprungs zusammen, so bilden sie vielleicht höchstens 1% aller der Scoliosen, die uns in der orthopädischen Praxis zur Beobachtung kommen. Schließen wir sie aus, so bleibt das große Heer derjenigen seitlichen Rückgratsverkrümmungen übrig, welche bei Kindern im schulpflichtigen Alter (6. bis 15. Jahre) sich klinisch manifestieren, die dem Orthopäden dem Schularzt etc. täglich vorkommen, die für den Mediziner als die Scoliosen im engeren Sinne gelten und mit denen allein die Forschung hinsichtlich der Ursache sich zu befassen hat.

Was wissen wir Positives über die Ursache dieser Scoliosen?

Als sicher kann gelten, daß die **Rhachitis** hier als aetiologischer Faktor in Betracht kommt. Nachdem schon früher Portal (1797), Rupprecht (1894), Vincent, Weinberger, Mayet u. a. auf die enge Beziehung hingewiesen hatten, welche zwischen Rhachitis und Scoliosen bestehen, haben sich in jüngster Zeit Spitzzy, Schulthess, Herz und Kirsch mit diesem Thema eingehender beschäftigt.

Wenn ich mein — zumeist aus Berliner Schulen stammendes — Material überschaue, so finde ich, daß unter den vom 1. April 1908 bis 1. April 1909 zur Beobachtung gekommenen rund 200 Scoliosen sich annähernd 50 Verkrümmungen befinden, die ich als rhachitische ansprechen muß. Als das relativ sicherste Kriterium für den rhachitischen Charakter einer Scoliose gilt das Vorhandensein von deutlichen Anzeichen einer überstandenen oder noch bestehenden **Allgemeinrhachitis**. Finden wir also an ein und demselben Kind einen Rosenkranz, unregelmäßigen Zahnwuchs, einen höckrigen Schädel, verbogene Extremitäten, dazu noch ein Zurückgebliebensein im Wachstum und die

anamnestischen Angaben der Mutter, daß das Kind „doppelte Glieder“ gehabt habe und nach dem 2. Lebensjahr erst laufen gelernt habe, und besteht neben diesen objektiven Symptomen und anamnestischen Angaben noch eine Scoliose, so wird wohl mit ziemlicher Sicherheit behauptet werden können, daß auch diese Deformität rhachitischen Ursprungs sei. Unter Zugrundelegung dieses Maßstabes müssen wir bei unserem Material ca. 25% der Scoliosen als rhachitisch erklären. Dieser Prozentsatz gilt aber wohl verstanden — nur für Berlin. Die Häufigkeit des Rhachitis variiert außerordentlich je nach lokalen Verhältnissen. Herz schreibt, daß er in Neuseeland überhaupt keine Rhachitis zu Gesicht bekomme, und ich persönlich kann von meiner dreijährigen orthopädischen Tätigkeit in Boston (U. S. A.) berichten, daß dort der Prozentsatz der rhachitischen Scoliosen höchstens 5 auf 100 beträgt.

Die rhachitische Scoliose hat äußerlich nichts Charakteristisches an sich; sie kann auf Grund ihrer Formen nicht mit Sicherheit von den übrigen Scoliosenarten abgetrennt werden. Auch sie neigt dazu, im Brustteil nach rechts und im Lendentheil nach links abzuweichen.

Nächst der Rhachitis kommen als weitere aetiologische Faktoren für die idiopathischen Scoliosen **congenitale Verhältnisse** in Betracht. Die Geschichte der congenitalen Scoliose ist recht interessant. Am Ende des 18. Jahrhunderts galt die Meinung, daß eine ungeborene Scoliose überhaupt nicht vorkäme (Roy 1774). Erst im Anfang des 19. Jahrhunderts erbrachten Fleischmann (1810) und Merkel (1816) an der Hand von Fällen den Nachweis der Existenz einer Scoliosis congenitalis. Diese Behauptung wurde weiterhin gestützt durch die Veröffentlichung vereinzelter Fälle von Scoliosis congenitalis und durch die Beschreibung von entsprechenden anatomischen Präparaten (Förster, Kohl, Rokitansky, Guérin, Barwell, Adams etc.) Alle diese Autoren betonten einmütig die überaus grosse Seltenheit einer auf congenitaler Basis beruhenden Scoliose und auch in den Lehrbüchern der orthopädischen Chirurgie spiegelt sich diese Auffassung wieder, gestützt auf die Untersuchungen Jovilles (1896), der unter 1015 Neugeborenen nur einen Fall von ungeborener Scoliose fand. Noch 1900 galt in der Hoffaschen Klinik in Würzburg eine kongenitale Scoliose als Kuriosität und Monstrosität.

Schreibt doch Hirschberger in seiner aus dieser Klinik stammenden Dissertation über die Scoliosis congenitalis: „ . . . daß solche Mißbildungen außerordentlich selten sind und noch viel seltener in Fällen auftreten, die zum Arzt nur wegen Behandlung der seitlichen Verkrümmung gebracht werden, weil . . . diese Defekte meistens mit anderen so schweren Deformitäten oder sogar Monstrositäten vergesellschaftet sind, daß eine Erhaltung oder wenigstens Verlängerung des Lebens kaum je möglich ist“.

Die Auffassung, daß eine auf congenitaler Basis beruhende Scoliose eine Kuriosität und Monstrosität sei, ist grundfalsch. Um hier ein richtiges Bild zu gewinnen, darf man allerdings nicht den Maßstab von Coville anlegen und seine Schlüsse lediglich aus der Untersuchung von Neugeborenen ziehen, sondern muß in Betracht ziehen, daß kongenital angelegte Fehler des Skelettsystems recht häufig erst im späteren Leben in ausgeprägter Form sich zeigen. Man denke an das von Schultheß zitierte Beispiel eines partiellen kongenitalen Radiusdefekts bei erhaltener Ulna. Wenn der Defekt nicht sehr hochgradig ist, so braucht er zur Zeit der Geburt in der Form des Unterarms keine auffallende Veränderung zu erzeugen. Jetzt aber wächst das Kind heran, in dem abnormen Unterarm wächst die Ulna normal, der Radius bleibt im Wachstum zurück: die Folge ist: eine allmählich immer markanter werdende Formverbildung des Armes und der Hand. Nun setze man hiermit in Parallele eine geringgradige Anomalie der Wirbelsäule, beispielsweise eine kongenitale Verwachsung der Bögen zweier Brustwirbel auf nur einer Seite der Wirbel. Beim Neugeborenen ist eine derartige Anomalie für die Form des Rumpfskeletts absolut belanglos. Nun beginnt aber das Wachstum — notgedrungen ungleichmäßig. Die gesunde Seite des Wirbels wächst normal, die verschmolzene Seite hält das Wachstum zurück. Jetzt kommt die Funktion hinzu (die aufrechte Haltung, die Belastung, die Bewegung) und trifft auf einer Seite normale Verhältnisse, auf der andern dagegen abnorme Widerstände — die Symmetrie des Aufbaues der Wirbelsäule wird gestört, Kompensationsbestrebungen setzen ein und verursachen neue Abweichungen der Wirbelsäule und schließlich hat sich das veränderte Bild der Scoliose langsam herausentwickelt. Die primäre Ursache war die kongenitale einseitige Wirbelverwachsung, in sekundärer

Weise traten mechanische Momente in Kraft, beide Komponenten wirkten Hand in Hand mit dem Wachstum und erzeugten schließlich eine Formstörung des Rumpfes, die sich bei ihrer ursprünglichen Geringfügigkeit und ihrer außerordentlich schleichenden, symptomlosen Entwicklung, bei ihrer versteckten Lage am Rücken dem ungeübten Auge der Mutter verbirgt, bis früher oder später — gewöhnlich in der Schulperiode — der Sachkundige die Scoliose entdeckt.

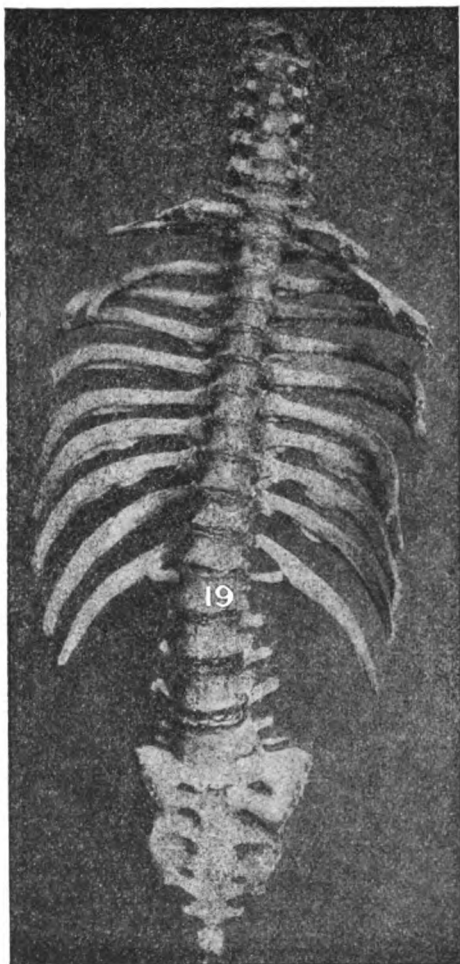
Würdigt man diesen Gesichtspunkt, so wird man mir beistimmen, wenn ich behaupte: Nicht die Untersuchung am Neugeborenen, sondern einzig und allein die radiographische Untersuchung aller jugendlichen Scoliosen auf deformierende congenitale Anomalien, kann uns Klarheit über die Bedeutung congenitaler Störungen für die Aetilogie der Scoliose bringen.

Was gibt es denn für deformierende **congenitale Anomalien der Wirbelsäule?**

Die Wirbelsäule ist ein so komplizierter Mechanismus, und aus so mannigfachen Teilen zusammengesetzt, daß sie naturgemäß mehr wie ein einfacher Extremitätenknochen zu abnormen Bildungen Veranlassung geben kann.

Sehen wir von den nonströsen Mißbildungen, den großen Spaltbildungen etc. ab und beschränken uns vielmehr auf diejenigen Anomalien, die nachge-

Fig. 1.

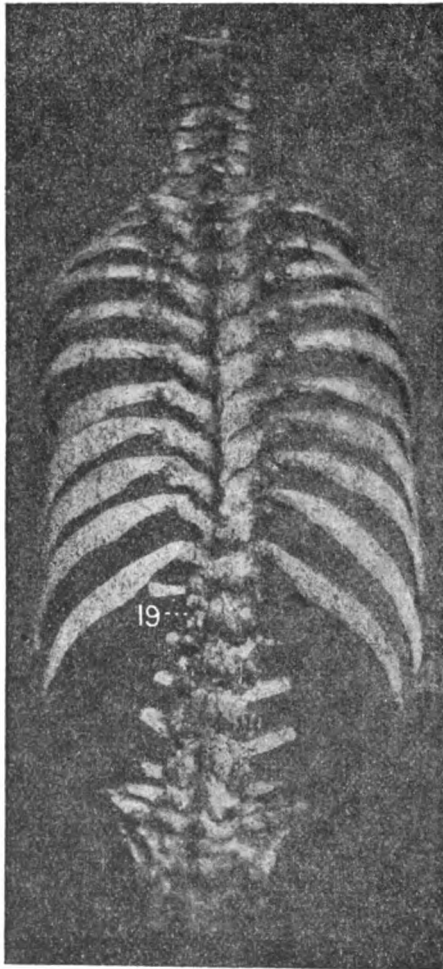


wiesenermaßen klinische Bedeutung erlangt haben, so können wir zweierlei Gruppen von congenitalen Störungen als aetiologische Faktoren für Rückgratsverkrümmungen hier anführen:

I cirkumskripte Verbindungen der Wirbelsäule.

II Störungen des Rumpfskeletts in seinem Gesamtaufbau oder

Fig. 2.



in der Zusammensetzung eines größeren Abschnitts desselben.

Combinationsformen kommen vor.

An der Hand von Präparaten sollen im Folgenden einzelne wichtige Verbindungen geschildert werden.

I. Circumskripte Verbindungen der Wirbelsäule.

Präparat Nr. 1. Kongenitale Wirbelverschmelzung in der Lumbosacral - Gegend. Bostoner Warren Museum (Fig. 1 u. 2).

In dem Hals- und Brustteil der Wirbelsäule sind außer rudimentären 12 Rippen keine Besonderheiten. Der 20. und 21. Wirbel sind im wesentlichen normale Lendenwirbel. Der nächste, d. i. der 3. Lendenwirbel, geht mit seinem Körper kontinuierlich in den des 1. Kreuzbeinwirbels über (Fig. 1). Die letzten 3 Lenden-

wirbel sind demnach zu einem Körper verschmolzen, der noch dazu mit dem 1. Kreuzbeinwirbel verwachsen ist. Von der Rückseite betrachtet (Fig 2) weist der 3., d. i. der letzte Lendenwirbel zwei Bögen und drei

Paar Querfortsätze auf. Von den Bögen ist der erste normal, der zweite unterentwickelt, beide sind untereinander verschmolzen. Ein derartiger totaler Verlust von 2 Wirbelkörpern, ferner das Mißverhältnis in der Ausbildung der einzelnen Wirbelteile (3 Querfortsatzpaare zu zwei Wirbelbögen) also der komplette Defekt eines Bogens, kann wohl kaum anders als congenitaler Entwicklungsfehler gedeutet werden.

Von der Stelle der Verbildung aus ist die Wirbelsäule nach rechts abgelenkt, es besteht eine rechtsseitige Lendenscoliose. Das zu dieser Wirbelsäule gehörige Individuum war nach den Angaben des Katalogs ein Mann mittleren Alters.

Präparat Nr. 2. (Bostoner Warren Museum.)

Diese Wirbelsäule setzt sich aus nicht weniger als 26 praesacralen Wirbeln zusammen. Es besteht also ein Plus von 2 Wirbeln. Dafür zeigt sie an mehreren Stellen Unregelmäßigkeiten im Bau. Es soll hier aber nur die Anomalie beschrieben werden, welche offensichtlich die schwere Lendenscoliose erzeugt hat. Der untere Gelenkfortsatz des 4. Lendenwirbels linkerseits artikuliert nicht mit dem oberen des 5., überspringt diesen gewissermaßen und artikuliert erst mit dem linken oberen Gelenkfortsatz des 6. Lendenwirbels. Zwischen 4. und 5. Lendenwirbel besteht linkerseits überhaupt kein Gelenk, sondern ein Bogendefekt. Die Folge dieser einseitigen Anomalie ist fraglos die bestehende Lendenverbiegung. Die Wirbelsäule stammt nach Dwight von einem Manne, der das Durchschnittsalter überschritten hat.

Durch die Beschreibung der 2 Wirbelsäulen habe ich den Beweis liefern wollen, daß es sich bei der congenitalen Scoliose durchaus nicht immer um eine Monstrosität handelt, sondern daß verhältnismäßig geringgradige Anomalien wie Verschmelzungen oder Defekte von Wirbeln oder Wirbelteilen eine Wirbelsäule deformieren können, deren Träger leicht das Alter des erwachsenen Menschen erreichen kann; gehören doch die geschilderten Wirbelsäulen erwachsenen Personen an. Wie häufig derartig angeborene Verbildungen der menschlichen Wirbelsäule vorkommen, darüber gibt es leider keine anatomischen Forschungen, wie überhaupt bisher wenig darauf geachtet worden ist. Wenn auch statistische Untersuchungen fehlen, so glaube ich jedoch bestimmt annehmen zu müssen, daß die Rückgratsverkrümmungen, die auf den oben be-

schriebenen Anomalien basieren, keine Kuriositäten darstellen. Seit dem die Röntgenstrahlen uns gestatten, am Lebenden einen Einblick in den Bau einer scoliotischen Wirbelsäule zu gewinnen, mehren sich von Jahr zu Jahr die Berichte über den Nachweis von circumscripten congenitalen Rippen- und Wirbelverbildungen als Ursache der Scoliose (Garré, Helbing, Drehmann, Krause, Eckstein, v. Frisch etc.)

Ich füge hier drei einschlägige klinische Fälle meiner Beobachtung an.

Fall A. F., junges Mädchen von 17 Jahren. In der Anamnese keinerlei Anhalt für überstandene Spondylitis oder Rhachitis. Sucht die Klinik wegen „hoher Hüfte“ auf.

Klinische Diagnose: Leichte, rechtsseitige Lendenscoliose und flacher Rücken. Das Röntgenbild zeigt 12 normale Brustwirbel. Die ersten beiden Lendenwirbel sind gleichfalls normal. Die folgenden Lendenwirbel sind mit dem ersten Kreuzbeinwirbel verwachsen. Aus dieser verschmolzenen Wirbelmasse heraus zählt man im Röntgenbild links drei, rechts zwei Querfortsätze. Ferner erscheint eine doppelte Crista sacralis, zu je einer Seite der Mittellinie gelegen und durch einen zwei Finger breiten Abstand getrennt. Es handelt sich um einen Hiatus sacralis, einen offen gebliebenen Canalis sacralis (der sich durch Palpation auch klinisch nachweisen läßt).

Fig. 3.



Dieser Befund spricht einwandfrei für den kongenitalen Charakter der Veränderungen, die denen des anatomischen Präparats (Fig. 1 u. 2) sehr ähneln und hier wie da als Ursache der rechtsseitigen Scoliose anzusprechen sind.

Fall A. W., junges Mädchen von 14 Jahren. In der Anamnese keinerlei Anhalt für überstandene Spondylitis oder Rhachitis. Sucht die Klinik wegen „Schiefseins“ auf, das erst vor kurzem bemerkt worden ist.

Klin. Diagnose: Rechtsseitige Scoliose im Lumbo-dorsal Teil (Fig. 3).

Röntgenbild: Auf den ersten Blick scheint es, als ob die Wirbelsäule nur drei Lendenwirbel enthält. Bei näherem Zusehen bemerkt man jedoch zwischen ersten Lendenwirbel, der selbst keilförmig zugeschrägt ist, und letztem Brustwirbel, der links eine lange, rechts eine rudimentäre Rippe aufweist, zwei Wirbelkeile eingesprenzt. Ueber den kongenitalen Charakter der Affektion und über die Tatsache, daß sie die Ursache der Scoliose darstellt, kann kein Zweifel herrschen.

Fall A. D. Junges Mädchen von 13 Jahren. Keine Rhachitis oder Spondylitis durchgemacht. Sucht die Klinik wegen „hoher Schulter“ auf, die erst kürzlich bemerkt worden ist.

Klin. Diagnose: Scharfwinklige auf die Mitte des Brustteils eng beschränkte rechtsseitige Scoliose.

Röntgenbild: 11 Brustwirbel, 6 Lendenwirbel. Der neunte Brustwirbel ist ein „Halbwirbel“ von keilförmiger Gestalt, d. h. seine linke Hälfte ist rudimentär, 8., 9. und 10. Rippe sind linkerseits an ihrem vertikalen Ansatz eng zusammengedrückt. Auch hier kann über den kongenitalen Charakter der Affektion kein Zweifel bestehen; denn abgesehen von dem Vorhandensein anderer congenitaler Veränderungen (11 Brust-, 6 Lendenwirbel!) gibt es außer der Spondylitis, die hier nicht vorliegt, keine Störung, die in so isolierter Weise einen Wirbel affiziert, die benachbarten Wirbel aber völlig intakt läßt.

Die 3 beschriebenen Fälle beweisen, daß auf congenitaler Basis sich entwickelnde Rückgratsverkrümmungen bei durchaus lebensfähigen Individuen vorkommen, und wollte man es sich zur Regel machen, alle nicht rhachitischen Scoliosen röntgenologisch zu untersuchen, so würden zweifellos gar manche derjenigen Scoliosen, die bislang als „habituelle“ oder „constitutionelle“ oder als „Schulscoliose“ galten, sich als echte congenitale Verkrümmungen — nach der Art der beschriebenen Fälle und Präparate — herausstellen.

II. Störung des Rumpfskeletts in seinem Gesamtaufbau oder in der Zusammensetzung eines größeren Abschnitts desselben.

Neben den circumskripten angeborenen Anomalien der Wirbelsäule gibt es ein congenitales Phänomen, das das Rumpfskelett mehr weniger in toto affiziert und zur Deformierung desselben führen kann.

Das menschliche Rumpfskelett ist ein segmentäres Gebilde. Jedes Segment differenziert sich entsprechend seiner numerischen Stellung in der Gesamtreihe. Das 1. bis 7. Segment nimmt cervicalen, das 8. bis 19. dorsalen, das 20. bis 24. lumbalen, das 25. bis 29. sacralen und das 30. bis 33. (bezw. 34.) nimmt coccygealen Charakter an (s. Schema Fig. 4). Diese Differenzierung ist in den ersten Lebens-

Figur 4.

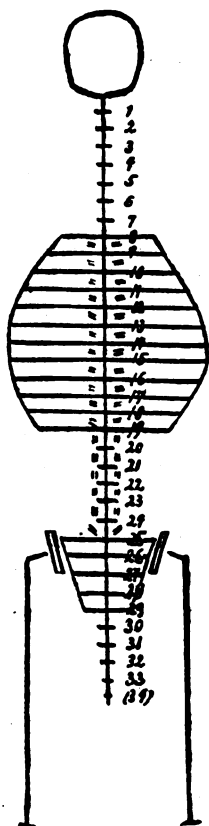
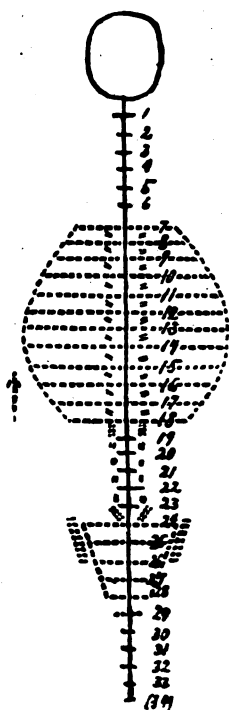


Fig. 5.



wochen des Embryo noch nicht vorhanden, vielmehr gleicht in dieser ganz frühen Periode ein Rumpf-Metamer dem andern. Bis zur 6. Woche kann man noch Lenden-, Kreuz- und Steißbeinwirbel nicht von einander unterscheiden. Das Ileum liegt bis zu dieser Zeit der Lendenwirbelsäule d. i. dem 20. bis 24. Wirbel gegenüber (nach Bardeen) und erst in der sechsten Woche tritt es nach einer Wanderung an seinen definitiven Platz, d. i. dem 25. bis 29. Wirbel gegenüber.

Erst durch dieses Herantreten des Hüftbeins an die letztgenannten Wirbel werden diese zu Kreuzbein-, die darüber liegenden 5 zu Lenden- und die darunter liegenden 4 oder 5 zu Steißbeinwirbeln.

Nun kommt es vor, daß das Ileum auf seiner embryonalen Wanderung entweder zu früh oder zu spät Halt macht, d. h. entweder schon beim 24. oder beim 26. statt beim 25. Wirbel stehen bleibt. Die Folge davon ist, daß im ersten Fall die vor dem Kreuzbein gelegene Wirbelsäule nur 23 statt 24, im letzteren Falle aber 25 Wirbel besitzt. Ist einmal ein derartiger Schaden zur Zeit der 6. embryonalen Entwicklungswoche passiert, so sucht die Natur ihn nach Kräften wieder gut zu machen, dadurch, daß sie ihn im weiteren Verlauf der embryonalen Entwicklung auf die Gesamtwirbelsäule verteilt. Setzt zum Beispiel das Ileum beiderseits am 24. Wirbel an, wodurch die vor dem Kreuzbein gelegene Wirbelsäule einen Wirbel verliert, so entsteht zunächst eine embryonale Wirbelsäule mit nur 4 Lendenwirbeln, bald aber ändert der letzte Brustwirbel sich in einen Lendenwirbel um, der vorletzte Brustwirbel wird zum letzten etc., der 1. Brustwirbel wird zum zweiten und der letzte Halswirbel wird zum 1. Brustwirbel. Kurzum, sämtliche Regionengrenzen sind cranialwärts verlagert (Schema Fig. 5), was wir eine numerische Variation in cranieller Richtung nennen. Als Beleg für das wirkliche Vorkommen einer solchen abnormen Zusammensetzung des Rumpfskeletts wie sie im Schema Fig. 5 angedeutet ist, führe ich das Präparat in Fig. 6 an. Hier reicht der Brustteil in der Tat vom 7. bis 18., der Lendenteil vom 20. bis 23. Segment.

Nun kommt auch das Gegenteil vor, nämlich eine Anlagerung des Darmbeins, die um einen Wirbel zu tief erfolgt, d. i. am 26. Wirbel. Es kommt dann aus dem oben angeführten Grunde zu einer Verschiebung der Regionengrenzen nach dem caudalen Ende zu. Schema Fig. 7 möge hier zur Erläuterung dessen dienen, was wir eine Variation in caudaler Richtung bezeichnen und das Skelett in Fig. 8 möge illustrieren, wie ein derartig abnormer Aufbau des Rumpfes in natura aussieht. Hier reicht der Lendenteil vom 21.—25. Wirbel, der Brustteil vom 8.—20. Wirbel, aber dem aufmerksamen Beobachter wird nicht entgehen, daß der 8. Wirbel rudimentäre Rippen trägt, also die Neigung verrät, cervikalen Charakter anzunehmen, wodurch auch der Halsteil gewissermaßen eine Verlängerung erfährt. Nun sind

solche Präparate wie die in Fig. 6. und Fig. 8 dargestellten und in Fig. 5 bzw. Fig. 7 schematisierten äußerst selten, d. h. gewöhnlich sind die Wirbelsäulenregionen nicht um einen vollen Wirbel vermehrt bzw. vermindert sondern quasi um den Teil eines Wirbels. Die Grenzwirbel zeigen dann Charakteristika teils der einen, teils der Nachbarregion; sie werden zu sogenannten „Uebergangswirbeln“ oder „Zwischenwirbeln“. An der cervico-dorsalen Grenze erscheinen, wenn das Rumpfskelett sich im Zustand einer numerischen Variation

Fig. 6.

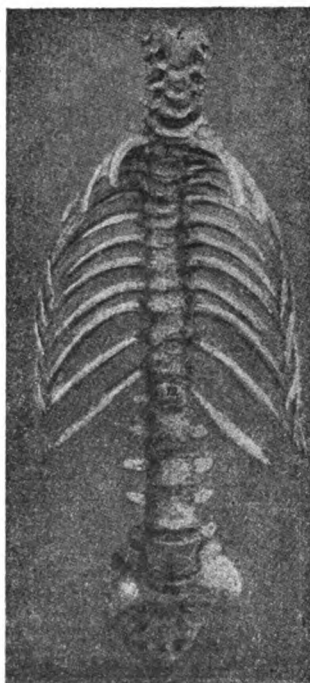
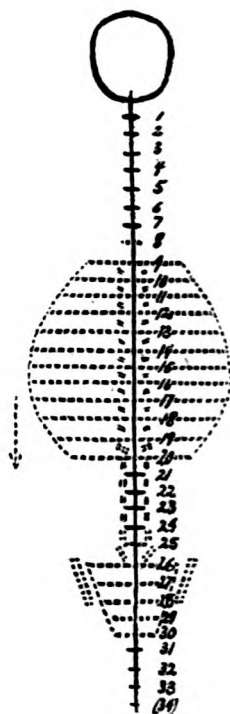


Fig. 7.



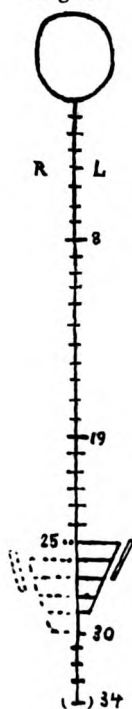
geringen Grades befindet, je nachdem entweder „Halsrippen“ am 7. oder rudimentäre Rippen am 8. Wirbel; an der lumbo-dorsalen Grenze kann unter gleichen Verhältnissen der 19. Wirbel seine Rippen mehr weniger verlieren, bzw. kann der 20. Wirbel „Lumbalrippen“ aufweisen; an der lumbo-sacralen Grenze kann schließlich in derselben Weise der 24. Wirbel schon Kreuzbeinflügel tragen bzw. der 25. Wirbel die seinigen verlieren.

Es wäre aber eine irrtümliche Annahme, wollte man nur an den Grenzen der Regionen „Uebergangswirbel“ suchen. Wegen des großen morphologischen Unterschiedes, der zwischen den Grenz-
wirbeln zweier Regionen besteht, werden naturgemäß Uebergangs-
zeichen dieser Wirbel besonders sinnfällig wirken. Wer aber das
Wesen der „numerischen Variation“ des Rumpfskeletts erfaßt und
auch nur die zwei in Fig. 6 und Fig. 8 abgebildeten Präparate bzw.
die Schemata 5 und 7 studiert, für den kann kein Zweifel herrschen,
daß jedes einzelne Rumpfskelettsegment sich an seinen Nachbarn
ganz oder teilweise assimilieren kann. Es muß also betont werden,
daß die an den Grenzen auftretenden Uebergangswirbel nur die auf-
fälligsten Kennzeichen dafür sind, daß das ganze Rumpfskelett mehr
oder weniger im Sinne einer numerischen Variation verbaut ist.

Fig. 8.



Fig. 9.

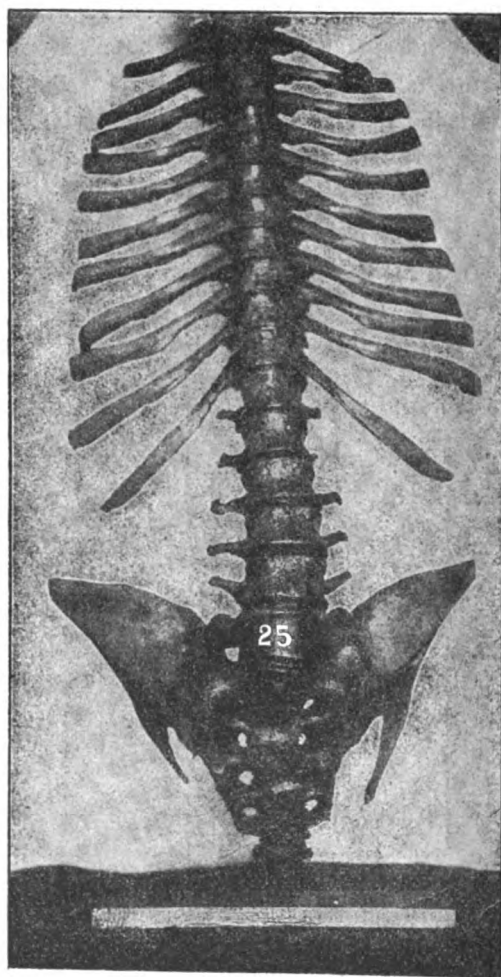


Die beiden beschriebenen und schematisierten Präparate zeigen
die numerische Variation auf beiden Seiten des Rumpfskeletts gleich-
mäßig verteilt. Nun kommt es vor — und gar nicht selten — daß

dieselbe das Rumpfskelett links und rechts in ungleichmäßiger Weise affiziert und dann kommt es zur seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule.

Angenommen, ein Kind wird mit einer Wirbelsäule geboren, wie sie das Schema in Fig. 9 darstellt. Das Ileum hat hier zur Zeit der embryonalen Wanderung linkerseits am 25. Wirbel Halt gemacht, rechts aber erst am 26. Wirbel. Das Kreuzbein hat sich also links vom 25. bis 29., rechts vom 26. bis 30. Wirbel heraus-

Fig. 10.



differenziert, das Ileum steht links höher, die untere Extremität ist links scheinbar kürzer. Die vor dem Kreuzbein befindliche (freie) Wirbelsäule ruht also auf einem asymmetrischen Untergestell. Nun wächst das Kind heran, es beginnt zu gehen, die Funktion und Belastung arbeitet mit abnormen Verhältnissen. Kompensations-Bestreben setzen ein, das Resultat ist schließlich eine am Ende der Kindheitsperiode markant werdende primäre Lendenskoliose.

Was Fig. 9 im Schema zeigt, und eben theoretisch hergeleitet ist, zeigt Fig. 10 am Präparat. Links steht das Ileum höher als rechts, links ist am

25. Wirbel der erste unvollkommen ausgebildete Sacralflügel, am 26. Wirbel der zweite, am 27. Wirbel der dritte; rechts dagegen

ist am 25. Wirbel noch ein lumbaler Querfortsatz, am 26. Wirbel erst der erste Kreuzbeinflügel etc. Es besteht eine Lenden-Kreuzbein-Scoliose, die so augenfällig an den Sitz der anatomischen Anomalie gebunden und durch sie so vollkommen erklärt ist, daß man unbedingt ein Kausalitätsverhältnis annehmen muß.

2. Wir nehmen jetzt bei einem neugeborenen Kind die Zusammensetzung des Brustteils dermaßen an, wie das Schema in Fig. 11 es veranschaulicht. Es reicht hier der Brustkorb links vom 7. bis 18., rechts vom 8. bis 19. Wirbel. Es inserieren also zu beiden Seiten an ein und demselben Wirbel ungleichartige Rippen, z. B. setzt am 8. Wirbel links die zweite, rechts die dritte Rippe an. Man sehe nun in einem anatomischen Atlas, z. B. Spalteholz, I. Bd. S. 80 sich den Unterschied zwischen der ersten und zweiten

Fig. 11.

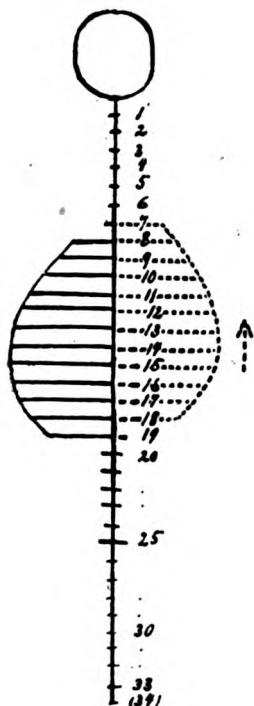
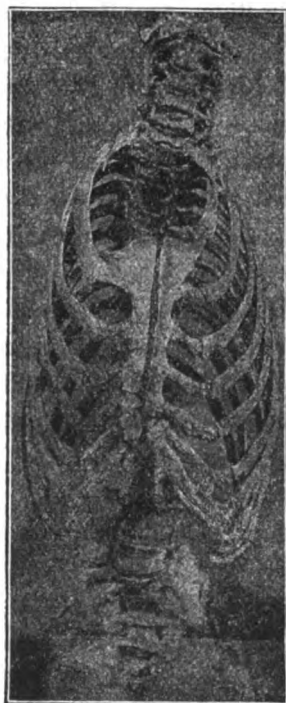


Fig. 12.



Rippe an: Die erste Rippe ist kurz, stark und wenig gebogen; die zweite dagegen ist beinahe doppelt so lang, schlank und stark gekrümmt. So haben wir in unserem Schema Fig. 11 in der Höhe

des 8. Wirbels einen thorakalen Ring, vorn aus dem Sternum, hinten aus dem Wirbelkörper bestehend, dessen Seitenglieder, die Rippen, hochgradig asymmetrisch sind. Beim Neugeborenen ist allerdings dieser Unterschied der Rippen wenig ausgeprägt; setzt aber das Rippenbreitenwachstum ein, was nach Hueter normalerweise erst gegen Ende des ersten Lebensdecenniums erfolgt, so entwickelt sich die Rippenasymmetrie immer mehr und mehr. Als ihre Folge entsteht die seitliche Ablenkung der Wirbelkörper, die von der Belastung in aufrechter Haltung noch verstärkt wird. So wird schließlich gegen Abschluß des Kindesalters eine Scoliose des Dorsalteils des Rumpfes markant.

In dieser eben schematisch beschriebenen Weise ist die Scoliose des Präparats in Fig. 12 entstanden. Die Rippenverhältnisse sind hier folgende: Links setzt sich am 7. Wirbel die erste, am 8. Wirbel die zweite Rippe an. Rechts inseriert am 7. Wirbel nur eine „Halsrippe“, am 8. Wirbel eine Rippe, die eine Mittelstellung zwischen 1. und 2. Rippe einnimmt. Das nächste Rippenpaar — am 9. Wirbel inserierend — verhält sich wie ein 3. Rippenpaar, im ganzen sind links 7, rechts 6 Rippen sternal. — Die Reihe der Wirbel zeigt einen nach rechts convexen Bogen, der zwanglos als eine Folge des eigenartigen asymmetrischen Rippenarrangements aufgefaßt werden kann. —

3. Die in den Schematis neben der Mittellinie befindlichen kleinen Striche deuten die intervertebralen Gelenke an. Diese Gelenke haben im Brustteil den bekannten dorsalen Typus, d. h. ihre Gelenkflächen sind frontal gestellt (==). Im Lendenteil dagegen ist ihnen der lumbale Charakter eigen, d. h. ihre Gelenkflächen stehen sagittal (|| ||).

In ganz plötzlicher Weise findet also normal zwischen 19. und 20. Wirbel der Umschlag von dorsalem zu lumbalem Gelenktypus statt (Schema Fig. 4). Im Gefolge einer kraniellen Variation liegt der Umschlag dagegen zwischen 18. und 19. Wirbel (s. Schema Fig. 5). Im Gefolge einer caudalen Variation zwischen 20. und 21. Wirbel (Schema Fig. 7). Bei asymmetrischer Variation entstehen nun mitunter lumbo-dorsale Grenzwirbel mit intervertebralen Artikulationen von „Uebergangsform“, d. h. teils lumbalem, teils dorsalem Charakter (Schema in Fig. 13).

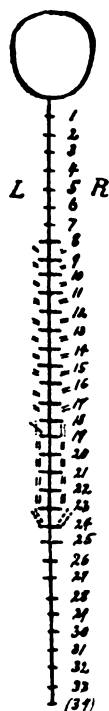
Solche Uebergangsgelenke können, wenn sie die beiden Seiten der Wirbelsäule asymmetrisch affizieren, zu lumbo-dorsalen Scoliosen Anlaß geben.

Als Beweis diene die oben in Fig. 1 und 2 dargestellte und Seite 9 ff. bereits teilweise beschriebene Wirbelsäule. Die 3 Lenden- und der 1. Kreuzbeinwirbel sind verschmolzen. Der 19. Wirbel besitzt rudimentäre Rippen, die beinahe lumbalen Querfortsätzen gleichen. Es zeigt sich hierin die Tendenz, die untere durch Wirbelverschmelzung verkürzte Lendenwirbelsäule oben durch Umwandlung des letzten Dorsalwirbels in einen lumbalen zu verlängern. Bei genauer Betrachtung des Präparates sehen wir, daß neben der leichten rechtsseitigen Lendenscoliose die Wirbelsäule scharf über den 19. nach links übergeknickt ist (Fig. 1 und 2).

Untersuchen wir diesen lumbo-dorsalen Teil mit Röntgenstrahlen, so finden wir vom 19. Wirbel abwärts die lumbalen Gelenke, vom 18. Wirbel aufwärts rein dorsale Artikulationen, zwischen 18. und 19. Wirbel aber sind Gelenke mit schräggestellten Artikulationsflächen, also von Uebergangscharakter vorhanden. Links und rechts sind nun diese Uebergangsgelenke zwischen 18. und 19. Wirbel wieder verschieden.

Rechterseits weisen der Proc. art. inf. des 18. sowohl wie der korrespondierende Proc. art. sup. des 19. Wirbels eine Mischung von dorsalem und lumbalem Typus auf. Es decken sich diese beiden Gelenkfortsätze weder in frontaler Richtung, wie die dorsalen Processus articulares, noch ziehen ihre Gelenkflächen in sagittaler Richtung, wie es die lumbalen tun, vielmehr liegen sie sich schräg auf, so daß ihre Gelenkebene von innen und unten nach oben und aufwärts zieht. Links dagegen ist der dorsale Charakter des Proc. art. des 18. Wirbels vielleicht noch etwas deutlicher ausgeprägt als rechts und der entsprechende Proc. art. sup. des 19. Wirbels hat entschieden ausgesprochenen lumbalen Charakter als der rechte; seine Einwärtsdrehung ist beinahe vollkommen. Infolgedessen erscheint der linke Proc. art.

Fig. 13.



inf. des 18. Wirbels direkt in den Proc. sup. des 19. hineingesunken und ventralwärts vor demselben liegend. Fig. 1 und 2 illustrieren die Art der bestehenden Deformität, es handelt sich um eine scharfwinklige Abknickung der Wirbelsäule im lumbo-dorsalen Teil nach links seitlich und hinten, mit nach links gerichteter Rotation. Der Scheitel der Abknickung liegt im linken, zwischen 18. und 19. Wirbel gelegenen Gelenk.

Bis ins späte Kindesalter (ca. 8. Lebensjahre) sind nach Merkel sämtliche intervertebralen Gelenke von einheitlichem, frontal gestelltem Bau. Erst nach dem 8. Lebensjahre nehmen die Gelenke vom 19. Wirbel an abwärts den lumbalen Charakter an. Im Gefolge einer numerischen Variation kann es am 18. und 19. Wirbel zu irregulär geformten Gelenken und damit zu lumbodorsalen Deformitäten leichten Grades kommen.

Fig. 14.



Fig. 15.



Aus der großen Zahl der klinisch beobachteten Fälle von Scoliose, von denen das Röntgenbild den Nachweis erbrachte, daß

sie in der eben geschilderten dreifachen Weise durch numerische Variation des Rumpfskeletts entstanden sind, will ich hier nur drei Paradigmafälle anführen.

E. S. Mädchen, 22 Jahre, keine Rhachitis. Mit 14 Jahren wurde zuerst die „hohe Hüfte“ rechterseits beobachtet.

Klin. Diagnose: Links-konvexe Lenden-, rechts-konvexe Dorsal-Scoliose (Fig. 14).

Röntgenbefund: (Fig. 15). Am 7. Wirbel setzen mittelstarke Halsrippen an, von denen die linke stärker entwickelt ist als die rechte. Der dorsale Teil der Wirbelsäule endet mit dem 18. Wirbel, der 19. Wirbel hat rechts eine rudimentäre Rippe, links einen lumbalen Querfortsatz, der 20. bis 23. Wirbel sind lumbal, der 24. Wirbel ist links sacral, rechts lumbal. Diese Wirbelsäule zeigt also an allen Regionengrenzen „Uebergangswirbel“ asymmetrischer Natur, sie ist geradezu ein ideales Beispiel für eine asymmetrische numerische Variation in cranieller Richtung.

A. S. Mädchen, 20 Jahre, keine Rhachitis, mit 16 Jahren wurde zuerst die „hohe Schulter“ bemerkt.

Klinische Diagnose: rechts-konvexe cervico-dorsale Scoliose.

Röntgenbefund: Am 7. Wirbel setzt ein Paar mittelstark entwickelter Halsrippen an (zweiten Grades nach Gruber), die linke ist ein wenig länger. Am 8. Wirbel inserieren zwei Rippen von verschiedenem Charakter. Während die linke schlank ist, sich am sternalen Ende stark krümmt und mit ihren Flächen nach unten und oben sieht, erscheint die rechte breit, stark, verläuft gestreckter als die linke und wendet ihre Flächen mehr nach vorn und hinten (ventral resp. dorsal). Es ähnelt somit die linke dem Charakter nach der normalen zweiten, die rechte mehr dem der normalen ersten Rippe. Die am 17. und 18. Wirbel ansetzenden Rippen haben hinsichtlich vertebralen Ansatzes und Verlaufs den Charakter der zwei letzten Rippen. Der 19. Wirbel trägt rudimentäre Rippen, die lumbalen Querfortsätzen stark ähneln.

B. L. Mädchen, 16 Jahre, keine Rhachitis, die Deformität wurde im 15. Lebensjahre zuerst bemerkt.

Klinische Diagnose: Links-konvexe lumbo-dorsale Scoliose.

Röntgenbefund: 7 Halswirbel, 11 Brustwirbel, 5 Lendenwirbel, 1 lumbo-sacraler Uebergangswirbel. Zwischen 18. und 19. Wirbel um einen Wirbel höher als normal, sieht man bereits links ein lumbales Gelenk, während das rechte entsprechend den Uebergangscharakter aufweist.

In diesen drei Pandigmafällen von „habitueeller“ Scoliose war also eine einwandfreie Röntgenuntersuchung instande, die kongenitalen Variationsformen am Sitze der Deformität nachzuweisen, die nach den oben kurz angeführten Untersuchungen als Ursache für seitliche Rückgratsverkrümmungen in Betracht kommen und zwar im einzelnen:

1. asymmetrischer Ansatz des Ileums und asymmetrische Ausbildung der Kreuzbeinflügel als Ursache für die Lendenscoliose.

2. asymmetrische (numerische) Variation der Rippen als Ursache für die Brustscoliose.

3. asymmetrische Ausbildung der intervertebralen Gelenke an der lumbo-dorsalen Grenze (im Gefolge der numerischen Variation) als Ursache für die lumbo-dorsale Scoliose.

Die drei eben beschriebenen Fälle sind nur Beispiele. An einem großen klinischen Material, welches teils in der orthopädischen Abteilung der Massachusetts General Hospital (Hacoard University Boston) teils in der Hoffa'schen chirurg. orthopädischen Klinik von mir untersucht worden ist, habe ich den Nachweis erbringen können, daß das Phänomen der numerischen Variation des Rumpfskeletts in der Aetiologie der Scoliosen eine außerordentlich große Rolle spielt.

Schluss.

Im Vorhergehenden habe ich den Standpunkt gekennzeichnet, auf welchem die Orthopädie hinsichtlich der Frage von der Ursache der Scoliosen heute angelangt ist. Das Gebäude der „habitueellen“ oder der „Schul“-Scoliose ist zweifelsohne mächtig ins Wanken geraten und dem Einsturz nahe. Es handelt sich bei der Scoliose nicht um eine normale und gesunde Wirbelsäule, die durch zu große oder durch zu schiefe

mechanische Momente verbogen und verkrümmt wird. Vielmehr handelt es sich bei der Scoliose um ein anormales Rumpfskelett bei dem

1. die Rhachitis ihren schädigenden Einfluß auf Knochenform und -wachstum geltend gemacht hat,
2. im embryonalen Leben Entwicklungsstörungen vorgekommen sind entweder
 - a) cirkumskripter Natur, wie Wirbel- und Rippen-Verschmelzungen, Defekte etc. oder
 - b) allgemeiner Natur, wie Störungen im Aufbau des Gesamt-Rumpfskeletts im Sinne der fehlerhaften (numerisch variierenden) Differenzierung.

Rhachitis und congenitale Verhältnisse sind die zwei primären und wesentlichen ursächlichen Faktoren, die Hand in Hand mit sekundären Momenten, nämlich dem Wachstum, der Belastung, der Funktion und den Compensationsbestrebungen des Organismus an der Verkrümmung des Rumpfskeletts arbeiten, bis diese im späteren Kindesalter markant und auffällig wird.

Diese Auffassung von der Herkunft der Scoliose löst das Problem noch nicht in lückenloser Weise. Wenn auch für die überwiegende Zahl von Scoliosen damit eine genügende Erklärung gegeben ist (statistische Untersuchungen stehen noch aus) so bleiben immer noch einzelne Fälle übrig, bei denen eine Rhachitis nicht vorliegt und auch die genannten congenitalen Veränderungen im Röntgenbild nicht zu finden sind. In diesen Fällen reicht entweder unsere Röntgentechnik nicht aus, um vorhandene Anomalien nachzuweisen, oder es gibt Veränderungen — vielleicht congenitaler Natur—, die wir noch nicht genügend kennen. Nach beiden Richtungen hin muß also fernerhin gearbeitet werden; Verbesserung der Röntgentechnik und weitere anatomische Untersuchungen lautet die Parole.

Somit ist der Forschung nach der Aetiologie der Scoliose für die Zukunft ein definitives Ziel gesteckt und es bleibt zu hoffen, daß in kürzester Frist das Jahrhunderte alte Problem von der Herkunft der seitlichen Rückgratsverkrümmungen, dieser vielleicht 20 % unserer Schulkinder betreffenden Affektion, lückenlos gelöst sein wird.

Hauptsächliche Literatur.

1. Rhachitis als Ursache von Scoliosen.

- Rupprecht, Über Natur und Behandlung der Scoliose. Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden 1884/85.
- Weinberger, Die rhachit. etc. Scol. Wiener mediz. Wochenschrift 1900, 13—17.
- Spitzzy, Rhachitis und Frühscoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XIV, 1905.
- Herz, Die Seltenheit von Rhachitis und Scoliose auf Neuseeland. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XXI.
- Kirsch, Rhachitis und Scoliose. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 30.
- Schulthess, Über eine Läufige Form der rhachit. Scoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. XVI. Bd.

2. Circumskripte congen. Anomalien des Rumpfskeletts als Ursache von Scoliosen.

- M. Coville, De la scoliose congen., Revue d'Orthopédie Bd. VII.
- Hirschberger, Angeborene Scoliose, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. VII, 1.
- Athanassow, Über congen. Scol., Archiv f. Orthopädie Bd. I, 3.
- Garré, Scoliose bei Halsrippen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. IX, 1.
- Helbing, Halsrippen-Scoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XII.
- Drehmann, Zur Anatomie der sog. Halsrippenscoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. XVI. Bd.
- v. Frisch, Congen. Scoliose, Langenbeck's Archiv f. Chir. Bd. LXXXIV, Heft 1
3. Die numerisch variierende Differenzierung des Rumpfskeletts als Ursache von Scoliosen.
- Böhm, M., Contribution to the Etiology of „lateral Curvature“ of the Spine. Boston med. and surgical Journal Jan. 25. 1906.
- Böhm, M., Recent researches on the Pathology and Etiology of Juvenile Spinal Deformities. Ebenda 31. Mai 1906.
- Böhm, M., The cause of So-called Habitual Lateral Curvature of the Spine. Ebenda 22. Nov. 1906.
- Böhm, M., Über die Ursache der jugendlichen sogen. „habituellen“ Scoliose. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. XI.
- Böhm, M., Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratsverkrümmungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. XIX. Bd.
- Böhm, M., Zur Ätiologie des flachen Rückens. Ebenda.
- Böhm, M., Die numerische Variation des menschlichen Rumpfskeletts; eine anatomische Studie 1907. Stuttgart, Enke.
- Böhm, M., Über die Ätiologie des Scoliosis idiopath. adolescentium. Deutsche med. Wochenschr. 1908, No. 11.
- Böhm, M., Beiträge zur Pathologie und Ätiologie der „Haltungstypen“ der menschlichen Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XXIV.
- Böhm, M., Über die Form der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 1910, No. 2.
- Rupp, C., Nachuntersuchungen über die Böhm'sche Theorie der „habituellen“ Scoliose. Leipzig 1908.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Der Diabetes mellitus.

**Sein Wesen und seine Behandlung auf Grund der neueren Forschungen
und eigener Beobachtungen.**

Von

Dr. Karl Grube

Privatdozent an der Universität Bonn, Arzt in Bad Neuenahr.

Der Diabetes mellitus, eine seit langem bekannte, aber besonders in den beiden letzten Jahrzehnten mit gesteigertem Eifer erforschte Krankheit, hat das Interesse und den Scharfsinn von Ärzten und Physiologen schon lange in hohem Maße beschäftigt. Und das ist kein Wunder. Gibt es eine eigenartigere und wunderbarere Erscheinung als die, daß einer der wichtigsten Nährstoffe, der zum Aufbau und zur Erhaltung des Organismus unentbehrlich ist, seine Rolle so umkehrt, daß er anstatt ein Erhalter ein Zerstörer, aus dem Nährstoff ein Giftstoff wird? Und noch mehr! Es hat sich gezeigt, daß bei diesem Leiden nicht allein der Kohlehydratstoffwechsel gestört ist, sondern daß die ganze Ökonomie des Organismus, der Gesamtstoffwechsel, Störungen unterliegt, sodaß es schließlich bei den fortgeschrittenen Fällen des Leidens zu einer komplizierten Folge von Anomalien des Gesamtstoffwechsels kommt.

Es ist kaum zu viel gesagt, daß wenn die Natur und das Wesen der als Diabetes mellitus bezeichneten Krankheit erkannt wäre, nicht nur die Einsicht in den Stoffwechsel der Kohlehydrate unserem Verständnis offen liegen müßte, sondern daß auch sehr viele Fragen des Gesamtstoffwechsels eine Antwort erhalten haben würden.

Somit ist es kein Wunder, daß nicht nur die das Leiden behandelnden Ärzte sondern auch viele Physiologen sich um die Erforschung dieser Krankheit bemühen, und daß für viele Fragen der Stoffwechsellehre auf dem Umwege über den experimentellen Diabetes die Beantwortung gesucht wird, ich erinnere nur an die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß und Fett.

Wir sprechen von dem Diabetes mellitus, der Zuckerkrankheit, als hätten wir es dabei mit einer einheitlichen Krankheit zu tun. Das ist nun keineswegs der Fall. Sofern mit einem Namen für eine Krankheit das Wesen derselben bezeichnet werden soll, ist die Bezeichnung für das uns beschäftigende Leiden keine gute. Denn hier bezeichnet der Name nur ein Symptom, allerdings dasjenige, welches am meisten in die Augen springt, und welches bei keinem der pathologischen Zustände, welche dem Leiden zu Grunde liegen, zu fehlen pflegt. Aber so wenig uns der Kopfschmerz über die Natur und den Sitz des nervösen Leidens aufklären kann, dessen Symptom er ist, so wenig vermag uns die Glykosurie Aufschluß zu geben, um welchen der mannigfachen Zustände es sich handelt, als deren Folge die Stoffwechselstörung auftritt, die zum Übertritt von Zucker in den Harn führt.

Will man das Wesen der Zuckerkrankheit allgemein ausdrücken, so kann man sagen: Die Zuckerkrankheit ist ein Leiden, bei dem die dem Gesunden zukommende Fähigkeit, sowohl die Kohlehydrate der Nahrung wie die im Körper als Reservestoffe aufgespeicherten den Zwecken des Körpers dienlich zu machen und zu seiner Ernährung und zur Ausübung seiner Funktionen zu verwerten, mehr oder weniger herabgesetzt ist, bei dem vielmehr die Kohlehydrate den Körper in der Form des Traubenzuckers als für denselben wertloses Material verlassen.

Die Ursache der Glykosurie ist die Hyperglykämie, welche aber ebensowenig das Wesen der Krankheit bildet, wie die erstere.

Kurz ausgedrückt ist demnach die Zuckerkrankheit eine Verminderung der Fähigkeit, die Kohlehydrate zum Nutzen des Körpers zu verwenden, und zwar ist die Ursache dieser Unfähigkeit bis jetzt noch nicht ergründet.

Diese Unfähigkeit selbst kann in den weitesten Grenzen schwanken, ob sie je absolut ist, ist nicht erwiesen aber auch unwahrscheinlich, hat doch Pflüger bei Hunden mit hochgradigem Diabetes nach Pankreasexstirpation und im Stadium hochgradigster Inanition noch Glykogen in der Leber nachweisen können¹⁾, was dafür spricht, daß die Leber auch in diesen extremen Fällen noch Glykogen zu bilden vermag, d. h. daß die Fähigkeit der Kohlehydratverwendung nicht ganz verschwindet. Und daß auch beim schweren menschlichen Diabetes noch Kohlehydrate angewendet werden, hat unter anderen Faltz durch seine Untersuchungen gezeigt.²⁾

Bei der Betrachtung des Wesens der Zuckerkrankheit kommt in erster Linie darauf an, die sekundären Erscheinungen des Leidens von den primären, das eigentliche Wesen ausmachenden, zu trennen. Die sekundären Erscheinungen sind nur Folgezustände, bedingt durch das abnorme Vorhandensein von mehr Zucker im Blut als normalerweise darin enthalten ist. Es sind Giftwirkungen, denn der im Blut über den Normalgehalt hinaus enthaltene Zucker ist ein Giftstoff, dessen sich der Körper möglichst schnell zu entledigen sucht, wie man am besten daran erkennen kann, daß er, künstlich dem Blute zugesetzt, ebenso wirkt, wie andere Giftstoffe.

So habe ich selbst beobachtet, daß wenn man Kaninchen längere Zeit hindurch intravenös oder subkutan Injektionen von optischen Traubenzuckerlösungen macht, deren Gehalt an Zucker so groß ist, daß ein Teil desselben im Harn wieder ausgeschieden wird, einzelne Erscheinungen auftreten, die man auch bei der Zuckerkrankheit beobachtet. So sah ich Entzündungen peripherischer Nerven, speziell an den Hinterbeinen mit Lähmungserscheinungen, ferner Eiweißausscheidung infolge von Erkrankung der Nieren, Bildung von Abszessen und schließlich den Tod, anheimend infolge von Herzschwäche auftreten.

¹⁾ Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung des im Pankreasdiabetes ausgeschiedenen Zuckers. Arch. für Physiologie, Bd. 108, S. 115, 1905.

²⁾ Über die Gesetze der Zuckerausscheidung. Zeitschr. f. klin. Medizin, . 66, S. 489, 1908.

Von diesen sekundären Erscheinungen, zu welchen wir auch die Hyperglykämie und die Glykosurie zu rechnen haben, sind die essentiellen, das Wesen der Krankheit bildenden, zu trennen. Meist lassen sich diese während des Lebens gar nicht erkennen sondern sind nur aus ihren Folgen, den sekundären Erscheinungen zu erschließen, und auch nach dem Tode sind sie nur selten nachzuweisen, denn es ist bekannt, wie häufig auch die genaueste Sektion nichts ergibt, was als das Wesentliche und die Ursache der Zuckerkrankheit zu bezeichnen wäre.

Unsere Kenntnis der Ursachen und des Wesens der Zuckerkrankheit ist demnach noch sehr mangelhaft, und wir sind unendlich weit davon entfernt, über die Ursachen der Erkrankung auch nur in einer Minderzahl der Fälle etwas Positives aussagen zu können. Das Wenige aber, was wir wissen, verdanken wir hauptsächlich dem Tierexperiment. Und da ist von vorneherein hervorzuheben, daß, so wertvollen Aufschluß das Tierexperiment auch in einzelnen Punkten gegeben hat, das Wesen des menschlichen Diabetes dadurch unserm Verständnis nicht sehr viel näher gerückt ist; wir haben es eben bei diesem, im Gegensatz zum experimentellen Diabetes beim Tier, mit einer viel komplizierteren und vielgestalteteren Stoffwechselstörung zu tun als sie das Tierexperiment zu erzeugen vermag.

Schon die Erklärung für das hervorstechendste Symptom, die Hyperglykämie, hervorstechend deshalb, weil sich jede Hyperglykämie, normale Nierenfunktion vorausgesetzt, als Glykosurie dokumentiert, hat viele Schwierigkeiten gemacht. Wie kommt sie zustande? Wird mehr Zucker gebildet als in der Norm oder wird der in normaler Weise gebildete Zucker nicht abgebaut, und kommt es dadurch zu einer Anhäufung im Blut?

Wir haben eingangs die Zuckerkrankheit definiert als ein Leiden, bei dem der Organismus nicht mehr imstande sei, die ihm zugeführten und die in ihm aufgestapelten Kohlehydrate zum Nutzen des Körpers zu verwerten. Wir nehmen also an, daß das Traubenzuckermolekül nicht mehr in normaler Weise abgebaut wird. Das könnte nun seinen Grund haben in einer Herabsetzung der allgemeinen Fähigkeit des Organismus, Oxydationsvorgänge

auszuführen, und man hat in der Tat auch eine Zeitlang angenommen, daß dies der Fall wäre, und zwar fand diese Annahme eine scheinbare Stütze in Befunden von Pettenkofer und C. Voit¹⁾, welche eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung beobachtet haben wollten. Spätere Versuche von H. Leo²⁾ und von Weintraud und Laves³⁾ stellten jedoch beim Diabetes den gleichen Sauerstoffverbrauch fest, wie er beim Gesunden von gleichem Körpergewicht und gleicher Ernährung zu beobachten ist. Und daß das Oxydationsvermögen beim Diabetiker nicht allgemein als geringer angesehen werden kann, zeigte Baumgarten⁴⁾ durch Versuche an Diabetikern und mit Pankreasdiabetes behafteten Hunden, bei denen er nachweisen konnte, daß dem rechts drehenden Traubenzucker nahe verwandte Stoffe wie d-Glukonsäure, d-Glukuronsäure, d-Zuckersäure und Schleimsäure ohne Schwierigkeit verbrannt wurden. Es handelt sich also nicht um ein allgemein geringeres Oxydationsvermögen sondern nur darum, daß der zuckerkrankte Organismus ausschließlich das Traubenzuckermolekül nicht anzugreifen vermag.

Wo liegt nun der Grund zu dieser Unfähigkeit? an welches Organ ist diese Fähigkeit des normalen Organismus, den Traubenzucker zu spalten, gebunden, dessen Erkrankung beim Diabetes diese Fähigkeit aufhebt? Oder handelt es sich überhaupt nicht um ein bestimmtes Organ, sondern um mehrere, oder vielleicht gar um eine allgemeine Eigenschaft der Körperzellen, die gar nicht an ein oder mehrere bestimmte Organe gebunden ist? Ferner, handelt es sich dabei um nervöse, d. h. vom Nervensystem abhängige und von ihm kontrollierte Vorgänge, oder um das Vorhandensein oder Fehlen bestimmter Stoffe, innerer Sekrete, sog. Hormone, oder spielen Fermentvorgänge dabei eine Rolle? Wird die Spaltung des

¹⁾ Über den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 3, S. 380.

²⁾ Über den respiratorischen Stoffwechsel beim Diabet. mell. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 19, S. 270 1890.

³⁾ Über den respirator. Stoffwechsel im Diab. mell. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 19, S. 603, 1894.

⁴⁾ Ein Beitrag zur Kenntnis des Diab. mell. Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie, Bd. 2, S. 53, 1905.

Traubenzuckers beim Gesunden durch Fermentwirkung bewirkt und fehlt dieses Ferment dem Zuckerkranken? Oder fehlt es dem Zuckerkranken zwar nicht an dem Ferment, aber wohl an der zur Aktivierung desselben notwendigen Substanz?

Man sieht, wie viele Fragen sich aufstellen lassen und auch tatsächlich aufgestellt worden sind.

Um aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial eine Antwort zu finden, und um bei der Kompliziertheit des Problems eine einigermaßen klare Darstellung zu erzielen, wird es am besten sein, die Betrachtung nach den einzelnen Organen vorzunehmen, deren Funktionsstörung die Hyperglykämie hervorrufen kann.

Liegt die Störung vielleicht im Blute selbst? Wird der Zucker vielleicht hier nicht in normaler Weise abgebaut? Bekanntlich ist L é p i n e in einer stattlichen Anzahl von Arbeiten¹⁾ dafür eingetreten, daß sich im normalen Blute und den Geweben ein Traubenzucker spaltendes Ferment befinde, welches die Zerstörung des Zuckers bewirke. Die Untersuchungen anderer Forscher haben aber gezeigt, daß diese Annahme nicht richtig ist, so fand A r t h u s²⁾, daß normales Blut, welches in abgebundenen Gefäßen gehalten wurde, keine Abnahme seines Zuckergehaltes zeigte und somit auch kein glykolytisches Ferment enthalten konnte, ebenso wenig vermochte P a v y eine glykolytische Wirkung des Blutes nachzuweisen, und P f l ü g e r³⁾ weist darauf hin, daß selbst wenn man das Vorkommen einer physiologischen Glykolyse annehmen wolle, die Menge des auf diese Weise zerstörten Zuckers zu klein sei, als daß die große Menge der im normalen Stoffwechsel verbrauchten Kohlehydrate dadurch erklärt werden könnte. Man hat es daher auch aufgegeben, die Ursache der Hyperglykämie in einer herabgesetzten Zerstörung des Traubenzuckers im Blute zu suchen.

¹⁾ Le ferment glycolytique et la pathogénie du diabète. Paris, 1891. Sur la présence normale dans le chyle d'un ferment destructeur du sucre. Compt. rend. de l'Acad. des sc. Tom. 110. p. 742, 1890. Sur la pouvoir glycolytique du sang du chyle. ibid. p. 1314, 1890. Sur l'isolement du ferment glycolytique. ibid. Tom. 120, p. 139, 1895.

²⁾ Glycolyse dans le sang et le ferment glycolytique. Arch. de Physiol. 1891, S. 425 u. 1892, S. 337.

³⁾ Das Glykogen. Bonn, 1905, S. 439.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der verschiedenen Drüsen, so müssen wir an erster Stelle die Leber nennen als das Organ, dessen Zusammenhang mit und Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel am längsten bekannt ist.

Die Leber hat die Aufgabe, wie zuerst Claude Bernard nachgewiesen hat, den im Darm aufgenommenen und ihr durch die Pfortader zugeführten Zucker zurückzuhalten, sodaß er nicht unvermittelt in den allgemeinen Kreislauf gelangt. Sie tut das, indem sie ihn in Glykogen umwandelt und als solches aufspart, um das Glykogen je nach dem Bedürfnis des Körpers wieder in Zucker zurückzuverwandeln und an die Zirkulation abzugeben, sodaß in dieser ein konstanter Zuckergehalt des Blutes bestehen bleibt. Das Auftreten von Hyperglykämie würde daher besagen, daß die Leber diese Fähigkeit nicht oder nur in vermindertem Maße besitze. Gegenüber dieser wohl allgemein angenommenen Ansicht, der Bildung von Glykogen in der Leber und der Rückwandlung desselben in Traubenzucker und der allmählichen Abgabe an die Zirkulation ist Pavy der Ansicht, daß die Leber unter normalen Verhältnissen keinen Zucker an die Zirkulation abgebe, daß es vielmehr ihre Aufgabe sei, zu verhindern, daß Zucker in den Kreislauf gelange, wenn dies doch geschehe, so handele es sich um pathologische Verhältnisse, normalerweise verfüge die Leber in anderer Weise über den Zucker, sie bilde aus ihm Fett oder verwende ihn zum Aufbau von Protein bzw. Glykoproteiden¹⁾. Neuerdings weist Pavy der Leber bei diesen Vorgängen sogar nur eine sekundäre Rolle an, indem er die Hauptrolle bei der Verwertung des im Darm aufgenommenen Zuckers den Darmzotten zuerteilt²⁾. Er nimmt nämlich an, daß der resorbierte Zucker teils von den Epithelzellen der Zotten zur Bildung von Fett, teils in den Lymphgefäßen der Zotten von den Lymphocyten aufgenommen und in das Eiweißmolekül (das Bioplasma) eingefügt werde. Erst der Zucker, der hier nicht ganz verbraucht und durch die Pfortader aufgenommen werde, was z. B. bei reichlicher Ernährung mit Kohlehydraten der Fall sei, gelange zur Leber, um hier in Glykogen

¹⁾ The physiology of the carbohydrates. London, 1894.

²⁾ On carbohydrate Metabolism. London, 1906. Deutsch von M o c c k e l, Leipzig, 1907.

umgewandelt zu werden. Sei nun an einer dieser Stellen, in den Darmzotten oder in der Leber, die Assimilation der Kohlehydrate gestört, so passiere der Traubenzucker als solcher die ihm normalerweise entgegenstehenden Barrieren und gelange in die Zirkulation, hier eine Hyperglykämie und dadurch Glykosurie hervorrufend. Wir werden später sehen, daß P a v y als letzte Ursache dieser Störung abnorme Verhältnisse im Nervensystem annimmt. So viel ich aus der Literatur ersehe, steht P a v y mit dieser Ansicht über die Verwertung der Kohlehydrate allein. Seine Annahme von der Fettbildung aus Zucker im Darm wird aber auch durch Versuche von v. B e r g m a n n und R e i c h e r widerlegt¹⁾. Diese fütterten nämlich Kaninchen mit gemahlenem Hafer, dem das Fett durch Behandlung mit Alkohol und Äther extrahiert war. Bei der Fütterung mit diesem Hafer, den die Tiere gut fraßen, ließ sich weder in den Darmzotten noch in den Lymphgefäßen, weder makroskopisch noch mikroskopisch, Fett nachweisen. Wurden die Tiere dagegen mit gewöhnlichem Hafer gefüttert, der seinen normalen Fettgehalt von ca. 5% noch hatte, so waren die Darmzotten und Lymphgefäße reichlich mit Fett gefüllt. Nach reichlicher Fütterung mit Stärke oder Traubenzucker war ebensowenig etwas von einer Fettbildung zu sehen.

Die experimentelle Forschung und die Beobachtung am Krankenbett haben bis jetzt wenig Anhaltspunkte dafür geliefert, daß eine primäre Störung in der Leber zum Diabetes führt. Zwar hat man nach Ausschaltung der Leber durch Anlegung der sog. E c k'schen Fistel, d. h. die Herstellung einer Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava, infolge deren das aus dem Darm abfließende Blut nicht mehr durch die Leber, sondern direkt in den allgemeinen Kreislauf strömt, das Auftreten von alimentärer Glykosurie beobachtet²⁾, doch wird man daraus keine weitergehenden Schlüsse über die Rolle der Leber beim Zustandekommen des Diabetes ziehen können. Die Versuche der Leberexstirpation

¹⁾ Zu der P a v y'schen Hypothese der Fettbildung in der Darmwand Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, Bd. V, S. 760, 1908.

²⁾ F. d e F i l i p p i, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Hunden mit E c k'scher Fistel. Maly's Jahresber. Bd. 29, S. 737, 1899 und Centralbl. f. Phys. Bd. 13, S. 258, 1899.

haben weder zur Hyperglykämie noch zur Glykosurie geführt, allerdings ist dazu zu sagen, daß dieser Eingriff nur sehr kurze Zeit von den betreffenden Tieren überstanden wird. Andererseits sieht man bei Zuckerkranken nicht gerade selten eine Veränderung der Leber nach der Seite der Vergrößerung hin, und bei Lebercirrhose habe ich zuweilen eine geringe Glykosurie beobachtet, im ganzen ist aber das Zusammentreffen von eigentlicher Lebererkrankung mit Diabetes nicht als häufig zu bezeichnen, wenn man die Häufigkeit der Zuckerkrankheit in Betracht zieht. Ich kann auf Grund eigener, umfangreicher Erfahrung nicht anerkennen, daß wir zur Zeit schon berechtigt sind, von einem Leberdiabetes *sui generis* zu sprechen, wie das N a u n y n tut¹⁾.

N a u n y n fand unter 426 Fällen von Diabetes 29 Mal beginnende und 12 Mal vorgeschrittene Lebercirrhose, ferner 61 Mal Herzfehlerleber und 7 Mal Gallensteinleber. Im ganzen 109 Fälle, darunter nur 10 weiblichen Geschlechts. Er sagt aber selbst: „Die Kranken waren sämtlich gut lebende, offenbar reichlich, zum Teil sehr reichlich essende und reichlich Wein und Bier trinkende Leute und gut, zum Teil sehr gut, nicht wenige übermäßig genährt.“ Ja, aber auf wie viele Diabeteskranke mit für die Untersuchung vollkommen normaler Leber paßt nicht diese Charakteristik! Ich habe andererseits nicht wenige Fälle von ausgesprochener Lebercirrhose mit und ohne Ascites gesehen, bei denen weder spontan Zucker auftrat, noch durch die Probe eine alimentäre Glykosurie hervorzurufen war. Ebenso sind meine Befunde bei Gallensteinkrankheit mit nachweisbaren Veränderungen der Leber nach derselben Richtung hin durchaus negativ, und ich habe seit Jahren auf diese Dinge geachtet.

Dagegen besitze ich Aufzeichnungen über zwei Fälle von Leberkarzinom mit Gelbsucht und starker Zuckerausscheidung. Beide Fälle kamen zur Operation und Sektion. Dabei zeigte sich, daß der karzinomatöse Prozeß das Pankreas stark angegriffen hatte, sodaß diese Fälle für den Einfluß der Lebererkrankung auf den Diabetes nichts beweisen, im Gegenteil eher dagegen sprechen.

Wenn daher auch bei der großen Bedeutung, welche die Leber für den Kohlehydratstoffwechsel zweifellos hat, die Wahrschein-

¹⁾ Der Diabetes mellitus. 2. Aufl., Wien 1906, S. 56ff.

lichkeit dafür spricht, daß Funktionsstörungen derselben zur Hyperglykämie führen können, so läßt sich zur Zeit doch etwas Sicheres darüber nicht sagen, ob eine Störung, welche funktionell auf die Leber beschränkt ist, falls es solche lokalisierte, funktionelle Störungen überhaupt gibt, zum Diabetes führen kann.

Es ist immer zu bedenken, daß bei Störungen und Erkrankungen der Leber das Pankreas, das wie die gemeinsame Ausflußöffnung beider Drüsen im Darm zeigt, mit der Leber in enger funktioneller Verbindung stehen muß, in Mitleidenschaft gezogen ist, und Minkowski behauptet denn auch, daß für den bei Lebererkrankungen auftretenden Diabetes Erkrankung oder Funktionsstörung des Pankreas verantwortlich sei¹⁾. Neuerdings wird von Poggendorff sogar behauptet, daß in jedem Falle von Lebercirrhose auch Manifestationen von Sklerose des Pankreas beständen²⁾.

Pflüger freilich weist der Leber eine hervorragende Rolle bei der Entstehung des Pankreasdiabetes an. Er fand nämlich bei drei Hunden, welche am sog. Sandmeyer'schen Diabetes (nach partieller Exstirpation des Pankreas) zu Grunde gegangen waren, daß die Leber allein nicht an der beobachteten enormen Körperabnahme teil hatte, sondern eher an Volum zugenommen hatte. Er schließt daraus, daß die Leber im Diabetes wegen ihrer starken Arbeit ihre Ernährung aufrecht erhalte, daß sie die wesentliche Bildungsstätte des diabetischen Zuckers darstelle und demnach das in erster Linie funktionell erkrankte Organ sei. Freilich beweist das nichts für die Rolle der Leber beim menschlichen Diabetes.

P a n k r e a s. Die Kenntnis von einem Zusammenhang der Zuckerkrankheit mit Störungen in der Funktion der Bauchspeicheldrüse knüpft an die berühmten Untersuchungen von v. Mering und Minkowski an. Dieselben fanden, daß die

¹⁾ Vergl. die Diskussion zu dem Vortrag von Leo in Verh. des Kongr. f. innere Medizin, Wiesbaden 1898, S. 117ff.

²⁾ Zur Frage der Veränderungen des Pankreas bei Lebercirrhose. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 196, S. 466, 1909.

³⁾ Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung des im Pankreas-Diabetes ausgeschiedenen Zuckers. Pflüg. Arch. Bd. 108, S. 115, 1905.

Exstirpation der Bauchspeicheldrüse einen, dem menschlichen Diabetes zwar nicht analogen, aber in vieler Beziehung ähnlichen Zustand hervorrief, bei dem die Zuckerausscheidung die Folge der nach der Exstirpation auftretenden Glykämie war. Doch ist zu deren Auftreten die vollkommene Entfernung der Drüse notwendig, bleibt ein nicht zu kleiner Teil der Drüse zurück, nach M i n k o w s k i mehr als ein Achtel bis ein Zwölftel, so bleibt auch die Hyperglykämie aus, um dagegen später aufzutreten, wenn das zurückgebliebene Stück durch Atrophie zu Grunde geht. Es bildet sich dann ein schwerer Diabetes aus.

Daß Störungen des Pankreas in vielen Fällen von Diabetes mellitus eine Rolle spielen, muß als feststehend angesehen werden. Die Frage ist nur, worin dieser Zusammenhang besteht. Liefert die Bauchspeicheldrüse ein inneres Sekret, welches für den normalen Abbau des Zuckers notwendig ist, und welches beim Diabetes fehlt? Bewiesen ist diese Annahme bisher nicht, mögen auch noch so viele und gute Gründe dafür sprechen. Es ist bis jetzt nicht gelungen, dieses innere Sekret nachzuweisen, und bis das gelungen ist, muß auch die Frage unbeantwortet bleiben.

Andererseits steht aber die Tatsache fest, daß das Pankreas beim menschlichen Diabetes zuweilen erkrankt gefunden wird, wenn auch die Häufigkeit dieses Befundes gegenüber den zahllosen Erkrankungen an Diabetes verhältnismäßig gering ist. Schon ehe v. Mering und Minkowski ihre Versuche ausgeführt hatten, war diese Tatsache von verschiedenen Autoren angegeben worden. Daß diese Befunde sich seit den Arbeiten über den experimentellen Pankreasdiabetes vermehrt haben, ist natürlich, da man seit der Zeit genauer nach Pankreasveränderungen zu fahnden pflegt, wenn es sich um die Sektion an Diabetes Gestorbener handelt. Speziell hat man in den letzten Jahren dem Verhalten der Langerhans'schen Inseln besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Es sind dies kleine, rundliche, epitheliale Zellhaufen, welche einzeln oder in Gruppen in den Drüsenläppchen enthalten sind, und zu den Ausführungsgängen der Drüse in keiner Beziehung stehen. Man hat diese Gebilde in spezielle Beziehung zum Kohlehydratstoffwechsel gebracht und ihnen die Bildung des hypothetischen inneren Sekretes zugewiesen. Diese Inseln nun hat

man in einer Anzahl von Diabetesfällen erkrankt oder verändert gefunden. Aber den positiven Befunden von O p i e, W e i c h s e l b a u m, H o p p e - S e y l e r, W. M ü l l e r u. a. stehen auch negative Befunde gegenüber, denen zufolge die Inseln entweder normal waren bei bestehendem Diabetes oder erkrankt bei fehlendem Diabetes; Untersuchungen von M. B. S c h m i d t, G u t m a n n, K a r a s c h e f f, S a u e r b e c k u. a. Ein abschließendes Urteil ist also auch hier nicht möglich.

Von anatomisch nachweisbaren Krankheiten des Pankreas, bei denen man eine Zuckerausscheidung im Harn beobachtet hat, sind zu nennen: Karzinom, Cirrhose, akute Pankreatitis, Fettgewebsnekrose, Arteriosklerose der Gefäße des Pankreas und Sklerose im Anschluß an Steinbildung. Aber den nicht zahlreichen positiven Befunden dieser Art stehen sehr viele Fälle von Pankreaserkrankung ohne Zuckerausscheidung gegenüber, sodaß ein klares Bild nicht möglich ist.

Beachtenswert sind auch die Fälle, bei denen nach operativer partieller Entfernung des Pankreas wegen Cystenbildung oder Nekrose Diabetes auftrat, weil es sich dabei um analoge Vorgänge wie beim experimentellen S a n d m e y e r'schen Diabetes handelt. In einigen Fällen trat der Diabetes erst längere Zeit nach der Operation auf, wahrscheinlich infolge vorschreitender Degeneration des Pankreas¹⁾.

Wir erwähnten vorher die L é p i n e'sche Ansicht, daß das Blut eine Substanz enthalte, ein Enzym, welches zerstörend auf den Zucker einwirke. Dieses Enzym soll nach der Ansicht von L é p i n e im Pankreas gebildet werden, und zwar stützt sich diese Ansicht auf folgende Beobachtungen: nach Pankreasexstirpation wurde eine Abnahme des glykolytischen Vermögens des Blutes beobachtet, dagegen eine Zunahme nach Unterbindung des Ausführungsganges des Pankreas und nach Durchschneidung der zu der Drüse gehenden Nerven. Auch soll das Blut der Pankreasvene wirksamer sein als das der Milzvene. Diese Beobachtungen konnten jedoch von anderer Seite nicht bestätigt werden.

In diesem Zusammenhang sind auch Versuche von C o h n

¹⁾ Siehe N a u n y n, loc. cit. S. 119.

heim erwähnenswert¹⁾, der die Spaltung des Zuckers in die Muskeln verlegt, dazu aber die Mitwirkung einer vom Pankreas gelieferten Substanz für notwendig hält. Er fand nämlich, daß der Preßsaft von Muskeln zusammen mit einer aus dem Pankreas durch kochendes Wasser ausgezogenen, in Alkohol löslichen Substanz eine Spaltung des Traubenzuckers bewirkte, während weder der Muskelpreßsaft noch die aus dem Pankreas isolierte Substanz allein diese Glykolyse hervorzubringen vermochte. Ähnliche Resultate erhielt R. Hirsch²⁾, während dagegen Embden und Claus³⁾ den Cohnheim'schen Befund nicht bestätigen konnten, und auch Harden und Young bei analogen Versuchen ein negatives Resultat hatten⁴⁾. Dagegen scheinen die folgenden Versuche dafür zu sprechen, daß zum Zustandekommen des Zuckerverbrauches in den Muskeln das Vorhandensein des Pankreas notwendig ist. Seo⁵⁾ fand nämlich, daß Muskulararbeit bei Hunden, denen das Pankreas nur teilweise exstirpiert war, eine Verminderung der Zuckerausscheidung hervorrief, während diese ausblieb, oder in das Gegenteil, eine Vermehrung, umschlug, wenn das Pankreas ganz entfernt worden war. Nach Minkowski, unter dessen Leitung Seo arbeitete, ist demnach die Steigerung des Zuckerverbrauches bei Muskulararbeit nur möglich, wenn im Körper noch funktionierendes Pankreasgewebe vorhanden ist, während beim Fehlen desselben der Zucker nicht mehr zu dem erhöhten Energieverbrauch herangezogen werden kann.

Im engen Zusammenhang mit dem Pankreasdiabetes steht die Frage nach dem von Pflüger aufgestellten Duodenaldiabetes⁶⁾. Pflüger beobachtete nämlich, daß Frösche, denen er den Dünndarm, soweit er dem Pankreas benachbart ist,

¹⁾ Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 39, S. 348, 1903.

²⁾ Hofmeister's Beiträge. Bd. 4, S. 535, 1903.

³⁾ ibid. Bd. 6, S. 214, 1905.

⁴⁾ cit. bei Leathes, Problems in animal metabolism. London 1906, S. 67.

⁵⁾ Über den Einfluß der Muskulararbeit auf die Zuckerausscheidung im Pankreasdiabetes. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 59, S. 4 u. 5, 1908.

⁶⁾ Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. Vorl. Mitt. Arch. f. Physiol. Bd. 118, S. 265, 1907. Ders. Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. ibid. S. 267, 1907. Ders. Über die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst. ibid. Bd. 119, S. 224, 1907.

vom Pylorus abtrennte und das Mesenterium davon abschnitt, ohne daß das Pankreas verletzt wurde, Zucker ausschieden. Ebenso wirkte die Durchtrennung des Peritoneums zwischen Pankreas und Dünndarm ohne Verletzung dieser beiden Gebilde, und zwar war die Ursache nach Pflüger nicht in einer Störung der Blutzirkulation zu suchen, denn diese war gering, weil das Pankreas auf andern Wege mit Blut versorgt wird, und die Glykosurie auch auftrat, wenn nur die Nerven und nicht die Blutgefäße durchtrennt wurden. Pflüger nimmt daher an, daß die gangliären Plexus des Duodenums die antidiabetische Kraft des Pankreas beherrschen. Diese Versuche Pflügers am Frosch wurden von Ehrmann¹⁾, Minkowski²⁾, Pflüger³⁾, Rosenberg⁴⁾ und Tscherniakowski⁵⁾ am Hunde nachgemacht, ohne daß ein Diabetes entstand — nach der Operation in einigen Fällen auftretende vorübergehende Glykosurien, als Diabetes zu bezeichnen, fehlt die Berechtigung — während de Renzi und Reale⁶⁾ beim Hunde durch Exstirpation eines Teiles des Duodenums mit Schonung des Ductus pancreaticus, choledochus und des Pankreas eine bis zum Tode dauernde Glykosurie erzielt haben wollten. Andere Forscher sahen vorübergehende Glykosurien nach Zerstörung der Duodenal- und Dünndarmschleimhaut durch Ätzung, so Eichler und Silbergleit⁷⁾, und Zak beobachtete beim Menschen in zwei Fällen Glykosurie nach Verätzung des Duodenums, einmal durch Lauge, das andere Mal durch eine Säure⁸⁾.

¹⁾ Über den Einfluß der Ausschaltung des Zwölffingerdarmes auf die Zuckerausscheidung und über seine Beziehungen zum experimentellen Pankreasdiabetes. *ibid.* Bd. 119, S. 295, 1907.

²⁾ Die Totalexstirpation des Duodenums. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.* Bd. 58, S. 271, 1908.

³⁾ Über den Duodenaldiabetes der Warmblüter. *Arch. f. Physiol.* Bd. 123, S. 331, 1908.

⁴⁾ Zur Frage des Duodenaldiabetes. *ibid.* Bd. 121, S. 358, 1908.

⁵⁾ Gibt es einen Duodenaldiabetes? *Zeitschr. f. Biolog.* Bd. 53, S. 1, 1908.

⁶⁾ *cit.* bei Pflüger.

⁷⁾ Über Glykosurie, experimentell hervorgerufen durch Verätzungen und Verschorfungen, der Innenfläche des Darmes. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, S. 23.

⁸⁾ Glykosurie durch Verätzung des Duodenums. *Win. klin. Wochenschr.* Bd. 21, S. 3, 1908.

Die bisherigen Beobachtungen machen aber das Bestehen eines Duodenaldiabetes, der im Sinne Pflügers von einer Störung der Nerven des Duodenums abhängig ist, sehr unwahrscheinlich, umsomehr, da auch die Versuche Pflügers am Frosch nach den Versuchen von Löwit¹⁾, Rosenberg²⁾ und Diamare³⁾ ihre Beweiskraft für den Einfluß der Duodenalnerven auf das Pankreas bzw. für das Auftreten einer Glykosurie nach ihrer Zerstörung verloren haben.

Die negativen Befunde beim Warmblüter sprechen sehr gegen das Bestehen eines solchen Diabetes; auf jeden Fall haben wir keine Berechtigung, etwa gewisse Fälle von menschlichem Diabetes auf Störungen im nervösen Apparate des Duodenums zurückzuführen, wie das bereits geschehen ist⁴⁾.

Auch die Nebennieren sollen zu dem Kohlehydratstoffwechsel in Beziehung stehen. Als feststehende Tatsache wissen wir aber nur seit den Untersuchungen von F. Blum⁵⁾, der diese Form der Glykosurie zuerst entdeckte, daß die innerliche Darreichung, subkutane und intravenöse (Straub⁶⁾) Injektion von Adrenalin eine Hyperglykämie hervorruft, welche von dem Glykogengehalt des betreffenden Tieres abhängig ist. Beim Menschen haben Ogle⁷⁾, Burghart⁸⁾ und Naunyn⁹⁾ das gleichzeitige Vorkommen von Diabetes mit Nebennierenerkrankung

¹⁾ Der Kältediabetes beim Frosch. Centr. f. Physiol. Bd. 21, 26, 1907.
— Ders. Diabetesstudien. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. 62, S. 47, 1909.

²⁾ Weitere Untersuchungen zur Frage des Duodenaldiabetes. Biochem. Zeitschr. Bd. 18, 95, 1909.

³⁾ Vergl. pathol.-anatom.-physiol. Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. Centr. f. Physiol. Bd. 21, S. 863, 1907.

⁴⁾ L. Bleibtreu, Über Beziehung von Fettgewebsnekrose und Arteriosklerose zum Diab. mell. Pflüg. Arch. Bd. 124, S. 52, 1908.

⁵⁾ Über Nebennierendiabetes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 71, S. 617, 1901.
Weitere Mitteilungen zur Lehre vom Nebennierendiabetes. Pflüg. Arch. Bd. 90, S. 617, 1902.

⁶⁾ Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. Münch. med. Wochenschr. Bd. 56, 1909.

⁷⁾ cit. bei Naunyn, Der Diab. mell. 1906, S. 55.

⁸⁾ Diabetes und Nebennierenerkrankung. Verein f. innere Medizin. Berlin, 15. März 1897.

⁹⁾ loc. cit. S. 56.

beobachtet, sonst ist nichts bekannt, was für einen Zusammenhang des menschlichen Diabetes mit Störungen der Nebennieren sprechen könnte.

Auch für einen Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Schilddrüse und dem Diabetes ist das Material nur gering, obwohl man auch dieser Drüse einen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel zugeschrieben hat. Experimentell wurde Zuckerausscheidung nachgewiesen nach Exstirpation der Schilddrüse von Falkenberg und Külz¹⁾, doch wurde das Blut nicht auf Zucker untersucht.

In neuester Zeit hat man zwischen den Nebennieren und dem Pankreas (Zülzer) zwischen der Schilddrüse und dem Pankreas (Lorand) und zwischen Nebennieren und Schilddrüse einerseits und dem Pankreas andererseits (Falta) besondere Beziehungen festzustellen gesucht.

Zülzer²⁾ nimmt an, daß die beiden inneren Sekrete, das nachgewiesene der Nebennieren und das hypothetische des Pankreas, sich in der Leber vereinigen, und daß durch das Zusammenwirken der beiden die Zuckerausscheidung verhindert werde; es soll also zwischen den beiden ein Antagonismus bestehen. Lorand³⁾ will beobachtet haben, daß die Exstirpation der Schilddrüse beim pankreaslosen Hunde die bestehende Zuckerausscheidung beseitige, auch will er bei pankreaslosen Hunden eine Vergrößerung der Schilddrüse wahrgenommen haben. Falta endlich nimmt auf Grund von Untersuchungen, die er zusammen mit Eppinger und Rudinger angestellt hat⁴⁾, an, daß Schilddrüse und Nebennieren sich gegenseitig fördern, d. h. daß sie beide mobilisierend auf die Kohlehydrate einwirken, daß dagegen zwischen diesen beiden und dem Pankreas Hemmungen bestehen, sodaß bei Ausschaltung der ersten beiden eine Überfunktion des Pankreas

¹⁾ Verhandl. des 10. Kongr. f. Innere Med. Wiesbaden, 1891, S. 502.

²⁾ Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Verhandl. des Kongr. f. Innere Med. Wiesbaden 1907, S. 258. — Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. Deutsche med. Wochenschr., 1908, S. 1380.

³⁾ Les rapports du pancreas (iles de Langerhans) avec la thyroïde. Comptes rend de la Soc. de Biol. 1904, p. 488.

⁴⁾ Über den Einfluß der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Verh. des XXV. Kongr. f. Innere Med. 1908, S. 345.

eintrete, infolgedessen die Toleranz für Kohlehydrate wesentlich erhöht werde. Wird dagegen das Pankreas weggenommen, so fällt das innere Sekret desselben fort, die Kohlehydratverbrennung wird verhindert, Schilddrüse und Nebennieren bleiben aber an der Arbeit und mobilisieren weiter die Kohlehydrate, es tritt eine Überfunktion und vermehrte Mobilisierung ein, und so kommt es zur Hyperglykämie. Der Diabetes wäre also seinem Wesen nach eine Störung in dem geregelten Zusammenwirken dieser drei Drüsen. Diese Hypothese hat nur den einen großen Fehler, daß sie mit unbewiesenen Voraussetzungen arbeitet. Es wird nämlich das Vorhandensein eines inneren Sekretes des Pankreas und der Schilddrüse vorausgesetzt.

Wie verhalten sich nun dazu die Tatsachen? Sicher festgestellt ist folgendes: einmal der Einfluß der Pankreasexstirpation, wie er von M i n k o w s k i und v. M e r i n g zuerst genau nachgewiesen worden ist und auch heute noch zu Recht besteht. Zweitens die Tatsache, daß das Adrenalin, wenn in größeren Dosen innerlich oder subkutan oder in kleineren intravenös gegeben, Hyperglykämie bezw. Glykosurie hervorruft, wobei aber noch gar nichts für den Einfluß des normalerweise im Organismus gebildeten Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel gesagt ist. Drittens, daß zuweilen bei Schilddrüsenexstirpation Zuckerausscheidung beobachtet worden ist; daß zuweilen nach der Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten Glykosurie aufgetreten ist, welche in einigen Fällen sogar in echten Diabetes übergegangen sein soll, daß ferner in manchen Fällen von B a s e d o w'scher Krankheit, die mit Recht oder Unrecht als eine gesteigerte Funktion der Schilddrüse aufgefaßt wird, Glykosurie und Diabetes auftraten oder erstere alimentär erzeugt werden konnte, und endlich daß die vollständige Thyreoidektomie bei Hunden eine Herabsetzung der Assimilation für Traubenzucker im Gefolge haben soll¹⁾. Für den menschlichen Diabetes ist aus diesen verschiedenen Beobachtungen, solange nicht einmal das supponierte innere Pankreassekret tatsächlich nachgewiesen ist, nichts gewonnen. Doch sei im Vorbeigehen noch

¹⁾ R. Hirsch, Schilddrüse und Glykosurie. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 5, S. 233, 1908.

erwähnt, daß Z ü l z e r¹⁾ aus dem Pankreas einen Stoff isoliert hat, der, wenn pankreaslosen Hunden und diabetischen Menschen injiziert, einen Einfluß auf die Zuckerausscheidung zu haben schien.

Nervensystem. Daß nervöse Einflüsse, wie Schock, Erregungen, Schreck, anhaltender Kummer zur Entstehung der Zuckerkrankheit beitragen, ist gewiß, wie ebenso, daß derartige Einflüsse eine Verschlimmerung bei schon bestehender Zuckerkrankheit erzeugen können. So sahen wir in einem Falle bei einem an leichtem Diabetes leidenden Manne ein ganz plötzliches Ansteigen der Zuckerausscheidung, die vorher nur unbedeutend gewesen war, als der Kranke durch den Einsturz eines Teiles der Decke seines Schlafzimmers hochgradig erschreckt worden war. Ein anderes Mal beobachteten wir dieselbe Erscheinung bei einem Herrn, dem plötzlich die Nachricht wurde, daß er durch den Zusammenbruch einer Bank einen großen Teil seines Vermögens verloren habe. In beiden Fällen war die Erscheinung vollkommen eindeutig und die Zunahme der Zuckerausscheidung nicht auf andere Momente zurückzuführen.

In diesen Fällen handelte es sich um Personen mit der leichten Form der Erkrankung, bei denen durch die Erregung nur eine vorübergehende Verschlimmerung auftrat, die aber ebenso schnell wieder verschwand. Es kann sich aber auch der ganze Charakter der Krankheit durch derartige nervöse Einflüsse ändern, sodaß z. B. die gutartige Form des Leidens in die schwere übergeht; so war es z. B. in dem folgenden Fall: Ein 57jähriger Herr, der seit 8 Jahren wegen leichten Diabetes in unserer Behandlung war, befand sich in einem Eisenbahnzuge, der mit einem anderen zusammenstieß. Der betreffende Herr wurde selbst in keiner Weise äußerlich beschädigt, aber das ganze Ereignis machte auf den sonst garnicht so erregbaren Mann einen solchen Eindruck, daß er wie umgewandelt wurde. In kurzer Zeit hatte sich der bis dahin gutartige, den Kranken in keiner Weise belästigende Diabetes in das schwere, mit hoher Zuckerausscheidung und starker Säurebildung einhergehende Leiden verwandelt, und $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Unfall trat der Tod im diabetischen Koma ein. In den mitge-

¹⁾ Über Versuche einer spezifischen Fermenttherapie des Diabetes. *ibid.* Bd. 5, S. 307, 1908.

teilten Fällen hatte also die nervöse Erregung eine schon bestehende Zuckerkrankheit vorübergehend oder dauernd verschlimmert. Nicht selten kann man aber auch beobachten, daß die Krankheit durch die psychische Erregung erst zum Ausbruch kommt. Wir haben verschiedene Fälle dieser Art gesehen. Freilich läßt sich nie oder nur ausnahmsweise entscheiden, ob die betreffenden Personen vollkommen normal waren, oder ob nicht eine fehlerhafte Anlage schon bestand, sodaß das psychische Trauma nur auslösend wirkte.

Ebenso bekannt ist es, daß Verletzungen des Nervensystems, besonders des Gehirns durch ein den Kopf treffendes Trauma nicht selten zur Entstehung der Zuckerkrankheit führen, oder daß eine bestehende Zuckerkrankheit dadurch verschlimmert wird. Ich kann für beides eigene Beobachtungen beibringen. Auch hier handelte es sich wieder um Eisenbahnunfälle.

Der erste Fall betraf einen 44jährigen, sehr kräftigen und gesunden Gutsbesitzer, bei dem zufälligerweise wenige Wochen vor dem Unfall der Harn zum Zwecke der Aufnahme in eine Lebensversicherung mit negativem Resultat auf Zucker untersucht worden war. Der betreffende Herr sah gerade zum Fenster seines Wagens heraus, als der Zug, der eben in die Station einfahren wollte, kurz vor dem Bahnhof plötzlich anhielt. Dabei stießen die Wagen mit großer Gewalt gegen einander, und die Wucht des Stoßes schleuderte den Kopf des Herrn gegen den Rahmen des Fensters. Der Kranke verlor das Bewußtsein und fand sich nach einiger Zeit auf dem Boden des Wagens liegend. Außer einer Beule an der rechten Kopfseite war eine äußere Verletzung nicht zu konstatieren. Er erholte sich anscheinend sehr bald, nur blieben mehr oder weniger anhaltende Kopfschmerzen zurück. Wenige Wochen nach dem Unfall zeigten sich großer Durst, starke Abmagerung, ca. 26 Pfund in 3 Monaten, und vollkommene Impotenz. Die Harnuntersuchung ergab eine starke Zuckerausscheidung. Der Patient wurde bald darnach längere Zeit beobachtet, und es konnte das Bestehen eines Diabetes mit sehr geringer Toleranz für Kohlehydrate festgestellt werden.

Der andere Fall betrifft einen 50jährigen Herrn, der bereits seit einigen Jahren an der leichten Form der Zuckerkrankheit litt,

d. h. er wurde bei Diät stets zuckerfrei. Dann erlitt der Kranke beim Zusammenstoße zweier Züge einen Unfall, über dessen Einzelheiten er sich nicht genau aussprechen kann. Er war jedenfalls bewußtlos, erbrach und blutete aus der Nase. Er trug als längere Zeit bleibende Schädigung eine Lähmung der rechten Seite davon, und zwar handelte es sich um eine Bewegungs- und Gefühls lähmung. Die nervösen Erscheinungen, wie Lähmung und Anästhesie, verschwanden allmählich bis auf zeitweise auftretende Schmerzen im Kopf und im Kreuz. Der Diabetes war ein schwerer geworden, da es nicht mehr gelang, bei strengster Diät, Gemüsetagen etc. die Zuckerausscheidung unter 26,7 g in 24 Stunden zu bringen. Aceton und Acetessigsäure wurden reichlich ausgeschieden.

Während schon früher über das Auftreten von Diabetes mellitus nach Gehirnverletzungen Beobachtungen mitgeteilt worden waren, ist der experimentelle Nachweis durch den bekannten Versuch von Claude Bernard erbracht worden, der durch eine umschriebene Verletzung des Gehirns am Boden des 4. Ventrikels eine auf Hyperglykämie beruhende Glykosurie hervorrief. Nach Claude Bernard sind noch eine Anzahl von sonstigen nicht das Gehirn betreffenden Verletzungen des Nervensystems als Glykosurie erzeugend nachgewiesen worden. So die Entfernung des ersten Halsganglions des Sympathicus (Pavy), Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des Plexus brachialis (Pavy), Entfernung des Ganglion cöliacum (Munk), Durchschneidung des N. ischiadicus (Schiff). Allen diesen Glykosurien ist das gemeinsam, daß sie vorübergehend sind.

Auch Erkrankungen und Insulte des Nervensystems beim Menschen sind zuweilen die Ursache der Zuckerkrankheit. Die Tatsache der Abhängigkeit der Zuckerkrankheit vom Nervensystem steht daher für viele Fälle durchaus fest. Es fragt sich nur welches ist der Zusammenhang, und sind wir genötigt, in jedem Fall eine Abhängigkeit von der von Claude Bernard als Diabetescentrum bezeichneten Stelle am Boden des 4. Ventrikels anzunehmen?

Naunyn stellt dies entschieden in Abrede, vielmehr meint er¹⁾, daß dieses Zentrum in der Pathogenese des nervösen Diabetes nur eine untergeordnete Rolle spiele. Seine Ansicht über den Zu-

¹⁾ Der Diabetes mellitus. 2. Aufl., S. 457, 1906.

sammenhang zwischen dem Diabetes und dem Nervensystem ist folgende¹⁾:

„Da, wo der Diabetes als mittelbare Folge einer das Nervensystem treffenden Schädigung z. B. wenige Stunden nach einem Trauma oder dem apoplektischen Insulte auftritt, wird anzunehmen sein, daß die Störung des Zuckerstoffwechsels durch Störung des regulierenden Einflusses des Nervensystems auf die in Frage kommenden Organe (Pankreas, Leber, Muskeln) vermittelt werde, doch halte ich es keineswegs für wahrscheinlich, daß in allen Fällen von nervösem Diabetes dieser selbe Zusammenhang zwischen Nervenkrankheit und Diabetes bestehe, vielmehr scheint mir für die Hauptmasse der Fälle von nervösem Diabetes eine andere Auffassung dieses Zusammenhangs allein berechtigt: Ich halte es für ausgemacht, daß die Krankheit des Nervensystems auch in diesen Fällen dadurch zum Diabetes führt, daß sich im Zusammenhang mit ihr Funktionsstörungen in andern, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbarer dienenden Organen entwickeln; es sind diese Funktionsstörungen aber nicht einfache Äußerungen abnormer funktioneller Einflüsse seitens des Zentralorgans. Man kann in Analogie des motorischen Neurons von nutritiven oder sekretorischen Neuronen sprechen; so wie das motorische stellt auch das nutritive und sekretorische Neuron ein Ganzes dar, indem an Stelle der Muskelfaser im motorischen Neuron, die sezernierende oder trophisch wirksame (Pankreas-, Leber- etc.) Zelle steht. Wie dann Erkrankung des motorischen Neurons an einer Stelle die Gesundheit sämtlicher Teile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neurons sich in allen seinen Teilen äußern können; die sekretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich im Diabetes äußert, erkrankt im Zusammenhange mit dem Nervensystem, weil sie ein Ganzes mit diesem darstellt.“

Wir sahen bereits früher, daß Pflüger für den Pankreasdiabetes mehr zu einer Auffassung neigt, welche auch ihn auf nervöse Einflüsse bezieht und nicht auf das Vorhandensein

¹⁾ loc. cit.

einer inneren Sekretion des Pankreas. Seine Anschauung ist folgende¹⁾:

Die antidiabetische Kraft des Pankreas steht unter dem Einfluß des Nervensystems. Durch den operativen Eingriff werden die Zuckerquellen zur starken Produktion angeregt, d. h. es werden Nerven gelähmt, die in der Norm antidiabetisch wirken.

Der Zuckergehalt der Säfte steht unter dem Einfluß zweier antagonistischer Kräfte, die eine Kraft steigert den Zuckergehalt, sie ist eine Funktion des Nervensystems und hat ihren Sitz in der Medulla oblongata. Dieses Zentrum regt die Zuckerbildung in der Leber bald mehr, bald weniger an. Von allen Teilen des Nervensystems gelangen centripetale Nervenfasern zu diesem Zentrum und erregen es entsprechend den Bedürfnissen des Körpers. Diesen Organen steht gegenüber die antidiabetische Kraft, deren Sitz bisher das Pankreas galt. Sie verhindert auf unbekannte Weise das Wachsen des Zuckergehaltes der Säfte.

P a v y, der wie wir sahen, die Hyperglykämie darauf zurückführt, daß der Organismus nicht mehr die Fähigkeit besitzt, die Kohlehydrate am Ort der Resorption d. h. in den Darmzotten und in der Leber zu verwerten, hält das Leiden im letzten Ende auch als vom Nervensystem abhängig. Nach ihm handelt es sich um eine Neurose, die mit einer Gefäßblähmung einhergeht, und zwar sollen speziell die Gefäße des chylopoëtischen Apparates von dieser vasomotorischen Paralyse ergriffen sein.

F a l t a, der wie oben angeführt wurde, das Wesen des Diabetes in dem gestörten Zusammenarbeiten der drei Drüsen, Pankreas, Nebennieren und Schilddrüse erblickt, verlegt dann doch schließlich die letzte Ursache in das Nervensystem²⁾. Indem er dieses als das vierte diabetogenetische Organ — Pankreas, Nebennieren und Schilddrüse sind die drei anderen — bezeichnet, läßt er die Sekretion der drei Drüsen durch dieses beherrscht, und ihr feines Zusammenwirken dadurch reguliert werden. Der menschliche Diabetes wird daher definiert als eine Störung im Regulationsmechanismus, ohne daß grobe anatomische Ver-

¹⁾ Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. Pflüg. Arch. Bd. 118. S. 267, 1907.

²⁾ Über die Gesetze der Zuckerausscheidung. X. Mitt. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66, S. 489, 1908.

änderungen dazu vorhanden zu sein brauchen, d. h. aber mit anderen Worten, er ist eine *Neurose*, als welche ihn ja auch früher schon *Pavy* und *Pflüger* bezeichnet haben.

Zweifelloß vermag diese Auffassung des *Diabetes mellitus* als einer *Neurose* d. h. als hervorgehend aus einer noch unbekannten Störung des Nervensystems verschiedene Erscheinungen der Krankheit am einfachsten und am einheitlichsten zu erklären. Einmal die bereits hervorgehobene Wirkung psychischer Einflüsse, vor allem aber das so häufige familiäre Auftreten des Leidens und seine Vererbbarkeit. Wenn wir annehmen können, daß es sich bei der Zuckerkrankheit um eine Schwäche im Nervensystem handelt, die entweder angeboren ist oder erworben werden kann, so lassen sich alle Fälle und Formen des Leidens leicht unter einen einheitlichen Gesichtspunkt bringen. Wir müssen dann aber auch eine scharfe Trennung machen zwischen dem eigentlichen *Diabetes mellitus* und den verschiedenen, vorübergehenden *Glykosurien*, welche durch die Einwirkung der verschiedensten Giftstoffe hervorgerufen werden.

Es steht zwar nichts im Wege, auch diese vorübergehenden *Glykosurien* als den Ausdruck einer Schädigung des Nervensystems anzusehen, analog der für den echten *Diabetes* angenommenen, nur daß im letzteren Falle diese Schädigung *dauernd*, im ersteren nur *vorübergehend* ist. Wir bezeichnen deshalb als *Diabetes* nur die *dauernde*, als *Glykosurie* nur die *vorübergehende* Schädigung.

Neben die Fälle von echtem, d. h. dauerndem *Diabetes*, die wir als auf angeborener oder erworbener Schädigung des Nervensystems beruhend ansehen, treten dann die Fälle, bei denen eine nachweisbare organische Schädigung des Nervensystems vorliegt, und die wir ebenfalls zum *Diabetes* rechnen können, wenn die Schädigung eine dauernde Zuckerausscheidung hervorruft. Hier handelt es sich aber um mehr als eine *Neurose*, denn das Wesen der letzteren ist das Fehlen oder die Unmöglichkeit des Nachweises einer organischen Läsion, aber der Unterschied ist doch nur ein anatomischer, während die diabetische Störung in beiden Fällen die nämliche ist.

Und auch die *alimentäre Glykosurie* paßt in die Auffassung hinein. Die nervöse Schwäche ist schon angedeutet,

aber sie bleibt latent, außer wenn eine Überlastung durch zu starke Inanspruchnahme der den Kohlehydratstoffwechsel versorgenden Organe und dadurch ihrer nervösen Centren eintritt. Der Unterschied zwischen der alimentären Glykosurie und dem echten Diabetes ist also nur ein quantitativer, kein qualitativer. Die eine Neigung zu der ersteren zeigenden Personen sind stets der Gefahr ausgesetzt, einen echten Diabetes zu bekommen.

Wir würden auf diese Weise zu folgender Einteilung der verschiedenen Formen gelangen:

1. Der **essentielle Diabetes mellitus**, d. i. die dauernde, auf einer angeborenen oder erworbenen funktionellen oder einer anatomisch nachweisbaren Schädigung des Nervensystems beruhende, nicht heilbare Erkrankung.

2. Die **alimentäre Glykosurie**, d. i. die auf einer angeborenen oder erworbenen Schwäche des Nervensystems beruhende, durch momentane Überlastung hervorgerufene, vorübergehende Zuckerausscheidung.

3. Die **vorübergehenden (toxischen) Glykosurien**, d. s. die auf einer vorübergehenden Schädigung des Nervensystems durch Giftstoffe beruhenden, vorübergehenden Zuckerausscheidungen.

Wir haben bisher von der Zuckerkrankheit als einem Leiden gesprochen, bei dem das Hauptsymptom, die **Glykosurie**, auf dem vermehrten Zuckergehalt des Blutes, der **Hyperglykämie**, beruht. Wir haben uns jetzt noch kurz mit denjenigen Fällen zu beschäftigen, bei denen die Glykosurie zustande kommen soll, ohne daß eine Hyperglykämie besteht. Es handelt sich um den sog. **renalen Diabetes**.

Bei diesem soll die vermehrte Zuckerausscheidung dadurch zustande kommen, daß bei normalem oder selbst subnormalem Blutzuckergehalte die Nieren eine größere Durchlässigkeit für Zucker haben als in der Norm. Es handelt sich also um etwas ganz anderes als bei dem bisher besprochenen Diabetes. Während bei diesem die Störung irgendwo im Kohlehydratstoffwechsel gelegen ist, ist bei dem sog. renalen Diabetes der innere Mechanismus des Kohlehydratstoffwechsels garnicht beteiligt, sondern nur der Mechanismus der Zuckerausscheidung, soweit derselbe in der Niere vor sich geht.

Man rechnet zu dieser Form des Diabetes auch den von von Mering entdeckten Phloridzindabetes, bei dem die Mehrzahl der Autoren eine durch das Phloridzin hervorgerufene vermehrte Durchlässigkeit der Nieren für Zucker annimmt. Wir brauchen uns hier mit dieser rein experimentellen Form der Zuckerausscheidung nicht näher zu befassen, da das Studium dieser zwar höchst interessanten Glykosurie zur Erkenntnis des Wesens des echten menschlichen Diabetes kaum etwas beigetragen hat, und da auch die Akten über den Phloridzindabetes noch durchaus nicht geschlossen sind¹⁾.

Wenn aber bei dem sog. renalen Diabetes der Kohlehydratstoffwechsel selbst nicht gestört ist, so müssen wir neben dem normalen Zuckerbefunde im Blut als weiteres charakteristisches Merkmal dieses Diabetes einen geringen oder gar keinen Einfluß der Kohlehydratzufuhr auf die Zuckerausscheidung erwarten. Daß man das letztere zuweilen auch bei dem echten Diabetes unter bestimmten Bedingungen beobachten kann, sagt noch nicht, daß es sich beim echten Diabetes ebenfalls um ein „renales“ Element handelt, wie L é p i n e es ausgedrückt hat, sondern das sind doch nur ausnahmsweise Züge im Bilde des echten Diabetes, für die vorläufig die Erklärung noch ebenso fehlt, wie für die Erscheinung, daß bei der Nierenentzündung, die sich im Verlauf eines Diabetes entwickelt, die Zuckerausscheidung allmählich abnehmen, ja schließlich ganz verschwinden kann, d. h. bei vermehrtem Zuckergehalt des Blutes.

Solche Fälle von sog. Nierendiabetes sind mitgeteilt von G. K l e m p e r e r, L ü t h j e, L é p i n e u. N a u n y n²⁾. Neuerdings hat B ö n n i n g e r³⁾ einen Fall beschrieben, den er für beweisend hält. Er betraf einen 37jährigen Potator, bei dem bereits 2 Jahre zuvor Zucker nachgewiesen worden war. Bei der Aufnahme war der Harn zuckerfrei, enthielt aber Eiweiß und hyaline Cylinder. Etwa am 8. Tage nach der Aufnahme und 3 Tage nach einem

¹⁾ Man vergleiche dazu: P f l ü g e r, Das Glykogen, 1905, S. 513 ff u. E. A b d e r h a l d e n, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 2. Aufl. S. 102, 1908.

²⁾ cit. bei N a u n y n, Der Diab. mell. 2. Aufl. S. 133 ff., 1906 u. v o n N o o r d e n, Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl., Bd. II, S. 3, 1907.

³⁾ Zur Frage des Nierendiabetes. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 34, No. 18, 1908.

4 Tage dauernden Delirium wurden 2% Zucker ausgeschieden, 24 g in 24 Stunden. Bei gewöhnlicher Kost ging der Zucker auf 0,2% zurück, auf welcher Höhe er sich sowohl bei ergiebiger Kohlehydratzufuhr wie bei strenger Diät hielt. Das Blut enthielt 0,097% Zucker, ein anderes Mal 0,062% bei einer Zuckerausscheidung im Harn von 0,5%. Es wurde nur das Blutserum auf Zucker untersucht, nicht das Gesamtblut.

Wenn nur die Unsicherheit der Blutzuckerbestimmungen nicht wäre! So lange aber die Frage nach dem Gehalt des normalen Blutes an Zucker nicht sicherer beantwortet und das genaue Verhältnis zwischen dem Zuckergehalt des Blutes und der Zuckerausscheidung durch die Nieren nicht feststeht, wird sich die Existenz eines renalen Diabetes nicht beweisen lassen, eine Ansicht, die auch von einem so erfahrenen Beobachter wie v. Noorden vertreten wird¹⁾.

Die Behandlung.

I. Allgemeine Grundsätze für die Behandlung.

Die Behandlung der Zuckerkrankheit kann bei dem Fehlen jeder genaueren Kenntnis der Ursachen und des Wesens der Erkrankung nur eine symptomatische sein. Da das Hauptsymptom, von dem die Mehrzahl der übrigen abhängt, das Überladen sein des Blutes und der Gewebe mit Zucker ist, muß die Hauptaufgabe sein, den normalen Blutzustand wiederherzustellen. Gelingt dies, so hört die Zuckerausscheidung auf, und die übrigen Symptome des Leidens verschwinden in der Regel schon nach kurzer Zeit.

Um diesen normalen Zustand wieder herzustellen, besitzen wir nur ein Mittel, und das besteht in der Regelung der Diät. Darüber, daß die Regelung der Diät die einzige Möglichkeit einer rationellen Behandlung des Leidens ist, sind sich jetzt wohl alle, die ein Urteil in der Behandlung des Leidens haben, einig, und auch über das Wie dieser Diätregelung besteht, von einzelnen kleineren Divergenzen abgesehen, bei allen Erfahrenen Überein-

¹⁾ loc. cit.

stimmung. Die Hauptsache ist die Beschränkung der Kohlehydrate.

Es ist nur die logische Folge der durch die physiologischen Beobachtungen und die klinische Erfahrung gewonnenen Tatsachen, die Kohlehydrate, die ja nur nutzloses Material für den diabetischen Körper sind, zu verbieten.

Um den Einfluß zu kontrollieren, den die Entziehung der Kohlehydrate auf die Kranken hat, stehen uns, abgesehen von der Beurteilung des Allgemeinbefindens, zwei wichtige Mittel zur Verfügung, nämlich die Kontrolle des Harnes und die des Körpergewichtes.

Das erstere besteht in der regelmäßigen Untersuchung des Harnes auf Zucker. Wir wissen ja, daß jeder die Norm übersteigende Gehalt des Blutes an Zucker, normale Nierenfunktion vorausgesetzt, sich sofort im Harn zeigt. Wir vernachlässigen hier die Fälle, bei denen sich trotz starker Hyperglykämie keine wesentliche Glykosurie gezeigt haben soll, als Curiosa, die aber für das praktische Handeln nicht in Betracht kommen (vergl. S. 25). Indem wir also den Harn auf seinen Zuckergehalt prüfen, erfahren wir, bis zu welchem Grade die Menge der zugeführten Kohlehydrate den Anforderungen entspricht, und können dementsprechend die Diät einrichten, d. h. mehr oder weniger Kohlehydrate geben.

Was die Ausführung der Harnuntersuchung angeht, so muß stets die 24stündige Menge gesammelt und untersucht werden, da es nicht auf den Prozentgehalt einer einmaligen Harnentleerung, sondern auf die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge ankommt.

Das zweite Mittel, den Einfluß der Diät festzustellen, besteht in der regelmäßigen Bestimmung des Körpergewichtes. Eine Abnahme an Gewicht zeigt, daß der Kranke die zur Erhaltung seines Körperbestandes notwendige Nahrung nicht erhält, sei es daß die Nahrungsmenge absolut zu klein ist, oder daß sie nicht die richtige Zusammensetzung hat. Beides ist der Fall, wenn der Zuckerkranke eine seine Toleranz übersteigende Kohlehydratmenge erhält; denn einmal wird durch die für ihn nutzlosen Kohlehydrate der Raum für die ihm nützlichen Nahrungsmittel beschränkt und dadurch die absolute Menge dessen, was man für ihn als

Nahrung bezeichnen kann, zu gering, und zweitens hat seine Nahrung eben durch die Kohlehydrate nicht die richtige Zusammensetzung. Durch Verminderung der Kohlehydratmenge und Ersetzung derselben durch unschädliche Nahrungsmittel ist dieser Mangel leicht zu beseitigen, und so sieht man denn auch in der Tat, daß die Kranken, die vorher bei gemischter Kost andauernd an Gewicht abnahmen, sehr bald im Gewicht stehen bleiben und zunehmen, sowie durch Beseitigung oder Beschränkung der Kohlehydrate in der Nahrung verhindert wird, daß ein Teil der zugeführten Speisen den Körper als nutzloses Material verläßt.

Hier muß man sich jedoch vor einem Irrtum hüten. Hat längere Zeit eine starke Zuckerausscheidung mit hochgradiger Diurese bestanden, so kommt es leicht zu einer Wasserverarmung der Gewebe. Nehmen nun Zuckerausscheidung und Diurese ab, so hält der ausgetrocknete Körper zuerst sehr viel Wasser zurück, um den normalen Wassergehalt der Gewebe wieder zu erreichen. In diesem Falle wird natürlich zuerst eine bedeutende Gewichtszunahme zu konstatieren sein, die aber hauptsächlich durch das zurückgehaltene Wasser bedingt ist. Man darf daher in solchen Fällen erst dann aus der Gewichtszunahme Schlüsse ziehen, wenn ein Ausgleich stattgefunden hat.

Eine Gewichtsabnahme kann andererseits die Folge einer zu weitgehenden Entziehung der Kohlehydrate sein. Die Erfahrung lehrt nämlich, daß das Verbot der Kohlehydrate nicht weitergehen soll, als notwendig ist, den Harn zuckerfrei zu machen und zu halten. Gibt man dem Kranken die Menge von Kohlehydraten nicht, welche er verwerten kann, so tritt leicht eine Abnahme an Gewicht ein, welche aber sofort gebessert wird, wenn man dem Kranken die Menge von stärkehaltiger Nahrung gibt, welche er verbrauchen kann, ohne daß Zucker im Harn auftritt.

Um eine rationelle Behandlung der Zuckerkrankheit durchzuführen, ist es also notwendig,

1. durch regelmäßig wiederholte Untersuchungen des Harnes auf Zucker den Grad der Schädigung und die Menge der zu erlaubenden Kohlehydrate festzustellen,

2. durch regelmäßige Bestimmungen des Körpergewichtes den Einfluß der Diät auf das Allgemeinbefinden zu kontrollieren,

3. die Menge der zu erlaubenden Kohlehydrate genau anzugeben und den Kranken wiegen zu lassen.

Dieser letzte Punkt ist von großer Wichtigkeit. Allgemeine Vorschriften, wie „weniger Brot zu essen“, „Süßigkeiten zu vermeiden“, oder „weniger streng zu leben“, wie sie häufig den Kranken mit auf den Weg gegeben werden, sind durchaus zu verwerfen. Nie haben wir in einem Falle der Erkrankung dieselben Verhältnisse vor uns wie in einem anderen. Jeder Fall verlangt sein eigenes, eingehendes Studium und zur Erzielung eines befriedigenden Resultates ist es notwendig, die Anhaltspunkte, welche der Zustand des Allgemeinbefindens, die Kontrolle des Körpergewichtes und die Untersuchung des Harnes zusammen mit der nach Gewichtangaben geregelten Diät an die Hand geben, planvoll und verständig zu benutzen.

II. Behandlung der einzelnen Fälle.

1. **Leichte Fälle.** Es sind das die Fälle, bei denen die Zuckerausscheidung zwar zuerst wegen mangelnder Behandlung recht hoch sein kann, aber bei Regelung der Diät schnell zum Verschwinden zu bringen ist. Ferner die Fälle, bei denen es überhaupt nicht zu einer hochgradigen Zuckerausscheidung kommt und bei denen die Zuckerausscheidung zufällig entdeckt wird (Untersuchung für Lebensversicherung etc.) oder bei denen besondere Komplikationen wie Neuritis, Ischias, Sehstörungen, bei Frauen Pruritus oder auch die typischen Erscheinungen der Zuckerkrankheit wie Durst und Abmagerung die Patienten zum Arzt führen. Es handelt sich wohl immer um Kranke in den höheren Lebensjahren, über 40. Ergibt die Untersuchung das Vorhandensein von Zucker im Harn, so verordnet man sofort eine strenge, d. h. möglichst kohlehydratfreie Diät, welche je nach der Größe und Hartnäckigkeit der Zuckerausscheidung kürzere oder längere Zeit zu befolgen ist. Ist der Harn auf diese Weise zuckerfrei geworden, so setzt man der Diät eine bestimmte, genau abzuwiegende Menge von Kohlehydraten zu, am besten in der Form des gewöhnlichen Brotes, da das am schwersten zu entbehren ist, und steigert dieselbe allmählich unter fortwährender Kontrolle des Harnes solange, bis wieder Zucker im Urin auftritt. Ist der Grad der Toleranz für

stärkehaltige Nahrung auf diese Weise festgestellt, so bestimmt man die definitive, nun auf längere Zeit innezuhaltende Diät. Dabei empfiehlt es sich, bei der Verordnung der Kohlehydrate etwas unter der durch die vorhergehenden Versuche als oberste Grenze festgestellten Menge zu bleiben, da in Bezug auf die Toleranz auch bei demselben Individuum sich Schwankungen ergeben, die von äußeren Verhältnissen abhängig sind.

Bleiben bei dieser endgültig festgesetzten Diät Körpergewicht und Allgemeinbefinden gut, und tritt kein Zucker mehr im Harn auf, so braucht eine Änderung der diätetischen Vorschriften natürlich nicht einzutreten. Nach mehreren Monaten, oder, wenn Veränderungen im Befinden des Kranken es notwendig machen, noch früher, wird die Toleranz wieder wie vorher geprüft, um zu sehen, ob dieselbe eine Änderung nach oben oder unten erfahren hat. In dieser Weise gelingt es, vorsichtige Kranke oft jahrelang in einem guten Zustande zu erhalten, vorausgesetzt natürlich, daß nicht besondere Komplikationen hinzutreten.

Es gibt nun auch gutartige Fälle, bei denen es nicht gelingt, oder nur ganz vorübergehend gelingt, den Harn trotz längerer Zeit fortgesetzter Diät zuckerfrei zu machen. Hier hat man die Kohlehydratmenge festzustellen, bei der die Zuckerausscheidung nicht zu exzessiv wird. Diese Fälle bilden die Übergangsfälle zu der gleich zu besprechenden mittelschweren Form der Erkrankung.

Auf jeden Fall gilt es, bei den leichten Fällen des Leidens dafür zu sorgen, daß die Kranken einmal möglichst schnell von der Zuckerausscheidung befreit werden, und dann, daß sie möglichst auch in diesem Zustande bleiben. Denn, wie das auch N a u n y n sehr mit Recht hervorhebt, es ist für die frischen Fälle wichtig, daß sie von vorneherein energisch behandelt werden, weil man auf diese Weise häufig die gestörte Funktion bessern, die Toleranz heben und eine fortschreitende Entwicklung des Leidens hemmen kann.

Nur bei jugendlichen Personen ist dies in der Regel auf die Dauer nicht zu erreichen. Auch bei diesen gelingt es meist in dem ersten Stadium der Erkrankung die Zuckerausscheidung zum Verschwinden zu bringen und eine gewisse Toleranz für Kohlehydrate zu erzielen. Aber leider hält dies meist nicht vor, auch bei größter

Gewissenhaftigkeit tritt nach einiger Zeit die Zuckerausscheidung wieder auf, um schließlich auch bei strengster Diät nicht mehr zu verschwinden. Die Krankheit ist dann in das bösartige Stadium eingetreten und gehört zu der schweren Form, bei der es nach kürzerer oder längerer Zeit unfehlbar zum Tode kommt. Man darf sich daher anfangs, wenn die Zuckerausscheidung noch durch die Diät zu beeinflussen ist, nicht täuschen lassen, sondern muß die Toleranz genau kontrollieren, um zeitig mit der Menge der Kohlehydrate herunterzugehen, sobald sich wieder etwas Zucker zeigt. Es ist das die einzige Möglichkeit, um die Entwicklung des schweren Stadiums wenigstens etwas zu verzögern.

Wir müssen hier einige Bemerkungen über die strenge Diät einschalten.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß man, solange durch die Ausscheidung von Zucker im Harn bewiesen wird, daß das Blut bereits mit Zucker überladen ist, der als nutzloses Material abläuft, durch die Nahrung nicht noch mehr zu diesem Überschuß hinzufügen darf. In allen Fällen daher, in denen die Kranken imstande sind, die strenge Diät ohne Beschwerden zu befolgen, wird man auch darauf halten müssen, daß es geschieht. Leider stellen sich aber in der Praxis häufig große Schwierigkeiten hindernd in den Weg. Eine derartige Diät wird auch bei eingehendster Sorge für Abwechslung eintönig, und sehr häufig stellt sich Widerwillen gegen dieselbe und damit Appetitmangel ein, worunter natürlich die Ernährung leidet.

Da die Verdauungsorgane des Menschen auf gemischte Kost eingerichtet sind, wird auch häufig der andauernde Genuß großer Fleisch- und Fettmengen nicht vertragen, sodaß sich Verdauungsstörungen einstellen, besonders tritt bei dieser Diät leicht hartnäckige Verstopfung auf. Das muß alles nach Möglichkeit verhindert werden, und man sieht, daß es mit der Feststellung der Toleranz allein nicht getan ist, und daß sich dem Arzte, der einen Zuckerkranken erfolgreich behandeln will, eine Aufgabe bietet, welche ein Eingehen in die kleinsten Details der Diät verlangt.

Viele Schwierigkeiten kann es machen, solche Kranke, bei denen die subjektiven Beschwerden gering sind, von der Notwendigkeit der Diät zu überzeugen. Es ist eine nicht selten zu

beobachtende Erscheinung, daß Personen, welche jahrelang an der Zuckerkrankheit gelitten haben, trotz andauernder, zeitweise sogar bedeutender Zuckerausscheidung gar keine besonderen Beschwerden haben. Es scheint, als ob der Körper sich zuweilen an den abnormen Zuckergehalt seiner Gewebe gewöhnen könne. Aber trotzdem müssen diese Kranken an die gewissenhafte Befolgung der Diät erinnert werden. Einmal bricht der Körper bei der andauernden Schwächung durch den Zuckerverlust doch zusammen, und es kann dann ganz plötzlich zu sehr schweren Krankheitserscheinungen kommen. So sahen wir noch in jüngster Zeit einen nahezu 60jährigen Herrn, der seit Jahren an der Zuckerkrankheit gelitten und trotz einer täglichen Zuckerausscheidung von ca. 50 g gar keine Beschwerden hatte, an einer fulguranten Gangrän des linken Fußes zu Grunde gehen. Auch sind derartige Kranke hinzutretenden akuten Erkrankungen gegenüber sehr wenig widerstandsfähig.

Auch die Bemerkung, die man wohl von Ärzten aussprechen hört, daß ein bißchen Zucker nichts schade, ist grundfalsch. Zucker im Harn bedeutet immer einen abnormen und krankhaften Zustand des Organismus und denselben bestehen zu lassen, wenn man es in der Hand hat, ihn durch die Diät zu beseitigen, ist weder vom wissenschaftlichen noch praktischen Gesichtspunkte aus statthaft. Außerdem liegt die Gefahr vor, daß durch die andauernde Erhaltung dieses Zustandes derselbe nicht allein stationär wird, sondern daß er sich auch verschlimmert. Die Aufgabe der Behandlung ist es aber nicht allein die bestehende Zuckerausscheidung zu beseitigen, sondern auch dahin zu wirken, daß die Fähigkeit des Organismus die Kohlehydrate zu verwerten, wenn möglich, eine Besserung erfährt, und das ist nur dadurch zu erreichen, daß der Körper möglichst lange keinen überschüssigen Zucker in seinen Geweben enthält.

Nun wurde von L i e f m a n n und S t e r n¹⁾ unter v. N o o r d e n s Leitung nachgewiesen, daß sich Hyperglykämie und Zuckerausscheidung nicht immer decken, daß, während in frischen Fällen von Zuckerkrankheit der Überschuß an Zucker im Blut sehr schnell ausgeschieden wird, bei Fällen von längerer Krankheitsdauer auch

¹⁾ Biochemische Zeitschrift, Bd. I, Heft 4, 1906.

nach dem Verschwinden des Zuckers aus dem Harn noch ein abnorm vermehrter Blutzuckergehalt bestehen kann. Diesen abnormen Blutzuckergehalt gilt es aber auch zu beseitigen, und es muß deshalb besonders darauf geachtet werden, die vollständige Beseitigung der Hyperglykämie gründlich durchzuführen und auch nicht Spuren von Zucker im Harn als belanglos passieren zu lassen. Die länger andauernde Hyperglykämie verschlechtert ja die Toleranz für Kohlehydrate. Es ist möglich, daß dieses längere Anhalten der Hyperglykämie, die Erscheinung erklärt, daß sich manche Kranke nicht recht erholen können, auch wenn die Zuckerausscheidung im Harn schon infolge der Diät verschwunden ist, oder doch nur noch in Spuren besteht. Es ist das ein Verhalten, welches in direktem Gegensatz steht zu den Fällen von verhältnismäßig geringfügigen Beschwerden bei hoher Zuckerausscheidung, von dem wir oben gesprochen haben. Es ist schwer, ja unmöglich diese Widersprüche zu erklären, die jedem begegnen müssen, der in die Lage kommt, viele Zuckerkrankte zu beobachten. Eins wird aber dadurch nachdrücklich bewiesen: die Notwendigkeit, jeden einzelnen Fall von Zuckerkrankheit eingehend zu studieren und jeden Schematismus bei der Behandlung zu vermeiden.

Die Zahl der gutartigen Fälle von Zuckerkrankheit, welche sich andauernd zuckerfrei halten können, ist leider nicht groß. Es liegt das vielfach weniger am guten Willen der Kranken als an der Schwierigkeit, die es macht, stets und zu jeder Zeit die notwendige Diät zu befolgen. Äußere Umstände zwingen manchen, von der Diät abzuweichen. Da es aber wie ausgeführt wurde, notwendig ist, die dauernde Zuckerausscheidung nach Möglichkeit zu verhindern, so empfehle ich den Kranken, welche nicht in der Lage sind, die Diät andauernd zu befolgen, doch dafür zu sorgen, daß sie die Zuckerausscheidung in nicht zu weit auseinanderliegenden Abständen von Zeit zu Zeit gänzlich beseitigen oder wenigstens auf ein Minimum herabdrücken. Ich lasse zu diesem Zweck periodisch die strenge Diät, bei der dieses Resultat erreicht wird, durchführen. Solche Kranke werden angehalten, etwa alle 3 oder 4 Wochen 4—5 Tage lang die Diät, bei der sie ganz oder nahezu ganz zuckerfrei werden, durchzuführen. Am letzten Tage wird der Urin gesammelt und untersucht, und ist das Resultat

noch nicht so, wie es sein sollte, so wird die Diät noch 1—2 Tage länger befolgt. Ich ziehe diesen Modus des Verfahrens dem vor, etwa allwöchentlich oder noch häufiger einen strengen Tag einzuschalten, weil man durch die mehrtägige Abstinenz von Kohlehydraten mehr erreicht als durch die nur eintägige. Ich bin mit den Resultaten der alle paar Wochen wiederkehrenden mehrtägigen Abstinenz sehr zufrieden. Es gibt nur wenige Kranke, die das nicht fertig bringen können. Es wird auf diese Weise erreicht, daß die Kranken in regelmäßigen, nicht zu weit von einander liegenden Zeiträumen ganz oder doch nahezu ganz zuckerfrei werden, und dadurch verlieren die bei der Mehrzahl wohl unvermeidlichen Verstöße gegen die Diät viel von ihrer Schädlichkeit.

Die mittelschweren Fälle. Sie sind eigentlich die Übergangsfälle zwischen der leichten und schweren Form der Erkrankung. Man wird erst nach einer längeren Beobachtung feststellen können, ob ein Fall zu dieser Form oder zu einer der beiden anderen zu rechnen sei. Bei der leichten Form entscheidet es sich in der Regel schnell, ob ein Fall dazu gehört und ebenso wird ein schwerer Fall sich meist bald als solcher dokumentieren. Die mittelschweren Fälle sind ihrer Natur nach weniger scharf charakterisiert, und man kann längere Zeit im Zweifel bleiben, ob man es nur mit einem vernachlässigten Fall der leichten oder einem noch nicht sehr vorgeschrittenen Fall der schweren Gruppe zu tun hat. Wir bezeichnen als mittelschwere Fälle diejenigen, bei denen die Zuckerausscheidung nicht in der ausgesprochenen Weise wie bei den leichten Fällen beeinflußt werden kann. Zwar läßt sich auch bei ihnen ein Einfluß der Kohlehydratentziehung wahrnehmen, aber er ist weniger ausgesprochen und tritt langsamer ein als bei den Fällen der leichten Form. Es besteht außerdem schon die Neigung zum Auftreten der Acetonkörper, wenn auch Oxybutter-säure kaum auftritt, so sind doch die Reaktionen für Acetessigsäure und Aceton meist positiv. Auch wird in diesen Fällen der plötzliche Übergang zur strengen Diät nicht gut vertragen, sodaß man nicht wie bei den leichten Fällen unvermittelt zur strengen Diät übergehen darf. Vollständiges Verschwinden der Zuckerausscheidung ist selten zu erzielen, und eine anhaltende strenge Diät wird meist auf längere Zeit nicht gut ertragen; es tritt Abnahme an

Gewicht und allgemeine Hinfälligkeit ein. N a u n y n empfiehlt, wenn es sonst nicht gelingt, für diese Fälle die Entfernung der Glykosurie durch Einschalten eines Hungertages, ein Verfahren, mit dem ich mich nicht recht befreunden kann, weil es die meist nicht mehr besonders robusten Kranken schwächt, und auch nicht viel, wenigstens keinen bleibenden Nutzen stiftet. Eher kann man die später zu besprechenden, von v. N o o r d e n eingeführten Gemüsetage einschalten, also Tage, an denen die Kranken nur Gemüse mit reichlich Fett und wenig oder gar keinem Eiweiß erhalten. Man sei aber auch da vorsichtig und verordne sie nur Kranken mit vollständig guter Verdauung, oder man kann sehr unangenehme Verdauungsstörungen darnach erleben. Im allgemeinen muß man sich bei diesen Kranken darauf beschränken, die Zuckerausscheidung so niedrig zu halten als es sich mit dem Allgemeinbefinden und der Erhaltung des Körpergewichtes verträgt. Geht man mit dem Verbot der Kohlehydrate zu weit, so verlieren die Kranken an Gewicht und an Wohlbefinden, ja gerade bei dieser Form habe ich es wiederholt erlebt, daß die Kranken auf die zu energisch durchgeführte Kohlehydratentziehung mit einer Steigerung der Zuckerausscheidung reagierten. Dies sind die Fälle, in denen ich von der Milch, oder wenn er vertragen wird, noch besser vom Kefir einen weitgehenden Gebrauch mache, weil er die Form ist, in der die Kohlehydrate am besten vertragen werden. Brot wirkt hier wie überhaupt beim Diabetes am meisten steigend auf die Zuckerausscheidung.

Der Verlauf der Behandlung wird sich in einem solchen Falle etwa folgendermaßen gestalten: Ergibt die Harnuntersuchung eine reichliche Zuckerausscheidung und bietet der Kranke dabei das ausgesprochene Bild des Diabetes mit Hunger- und Durstgefühl, erheblicher Abmagerung und anderen Erscheinungen der Erkrankung, so verordnet man zunächst zur Orientierung eine Diät mit einer bestimmten, nicht zu großen Kohlehydratmenge, also etwa 100 g Brot. Verringert sich bei dieser Diät die Zuckerausscheidung schon wesentlich, so kann man vorläufig bei der Kohlehydratmenge bleiben, und zwar solange, bis sich eine gewisse Konstanz der Zuckerausscheidung einstellt. Ist die Zuckerausscheidung dagegen nicht heruntergegangen, oder hat sie sogar noch zu-

genommen, so verringert man die Brotmenge, und zwar je nach dem Allgemeinbefinden schneller oder langsamer, bis man bei der Diät anlangt, welche das Minimum an Kohlehydraten enthält, welches der Kranke ohne Nachteil für sein Allgemeinbefinden ertragen kann. Je leichter der Fall ist, desto weiter kann man in der Einschränkung gehen, je schwerer die Krankheit ist, umso zurückhaltender muß man in der Beschränkung sein. Es ist ganz unmöglich, bestimmte Regeln festzulegen, man darf sich immer nur durch die allgemeine Regel leiten lassen, daß die Beschränkung der Kohlehydratzufuhr sich nach dem Allgemeinbefinden und nach dem Verhalten des Körpergewichtes richten muß; das erstere darf nicht schlechter werden und das zweite nicht abnehmen. Andererseits hat man aber auch die Aufgabe die Zuckerausscheidung möglichst niedrig zu halten.

Die schweren Fälle. Es sind dies die Fälle der Erkrankung, bei denen neben einer hohen Zuckerausscheidung auch die Erscheinungen der Acidose stark ausgesprochen sind, und bei denen das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht eine progressive Abnahme aufweisen, wenn auch zuweilen noch kürzere Perioden mit besserem Befinden, ja mit Gewichtszunahme dazwischen auftreten. Fast ausschließlich handelt es sich um jüngere Individuen.

Von einer ganz strengen Diät muß man in diesen Fällen gänzlich absehen, sie wird nicht vertragen, sondern führt leicht zu Coma. Aber andererseits muß man auch in diesen Fällen den Versuch machen, die Zuckerausscheidung durch eine möglichst weitgehende Beschränkung der Kohlehydrate zu verringern. Bei den schweren Fällen des Leidens kommt es ganz auf das Stadium an, in welchem die Kranken in Behandlung kommen. Es ist selten, daß die Krankheit gleich von vornherein in schwerer Weise auftritt, meist ist der Verlauf der, daß man anfangs die Zuckerausscheidung durch Beschränkung der Kohlehydrate zum Verschwinden bringen kann, und daß die Kranken noch eine ganz gute Toleranz für Kohlehydrate haben. Leider dauert dies Stadium nicht lange, und dann tritt der Zustand ein, bei dem selbst bei strengster Diät reichlich Zucker ausgeschieden wird. Solange nun die Verdauungsorgane in Ordnung bleiben, keine Gewichtsabnahme eintritt, und

die Ausscheidung der Acetonkörper gering ist, tut man gut, an dem Verbot der Kohlehydrate möglichst festzuhalten. Erst wenn sich Verdauungsbeschwerden einstellen, wie starke Verstopfung, Druck und Übelkeit, wenn der Widerwillen gegen Fleisch groß wird, und wenn anhaltende Gewichtsabnahme auftritt, muß man zu gemischter Kost übergehen. Milch und Milchpräparate, wie Kefir und Rahm müssen dann einen Bestandteil des Speisezettels bilden, reichlich Gemüse und die weniger zuckerreichen Obstsorten liefern die notwendigen Kohlehydrate, während man mit der Verordnung von Brot vorsichtig sein muß, da es die Zuckerausscheidung am meisten in die Höhe treibt. Schließlich versagt auch diese Diät, und die Kranken gehen unaufhaltsam, zuweilen unter auffallend gutem subjektivem Wohlbefinden dem Ende im Coma zu. In manchen Fällen erreicht man durch die von v. N o o r d e n empfohlene und noch zu besprechende (siehe S. 44) Haferkur einen Aufschub.

III. Spezielle Diät und Spezialkuren.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die gesamte Diät der Zuckerkranken im einzelnen durchzugehen, ich verweise in Betreff derselben auf meine Bearbeitung des Gegenstandes¹⁾ und auf die Werke von N a u n y n und v. N o o r d e n. Hier sollen nur neuere Beobachtungen und Erfahrungen hervorgehoben werden.

Die Eiweißkörper.

Als solche kommen in Betracht Fleisch, Fische, Eier, Käse und Präparate aus pflanzlichem Eiweiß. Es wird jetzt allgemein anerkannt, daß man in der Diät der Zuckerkranken nicht nur die Kohlehydrate sondern auch die Eiweißnahrung quantitativ beschränken muß, können doch auch die letzteren eine Quelle vermehrter Zuckerausscheidung sein.

Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß die verschiedenen Eiweißkörper sich nicht gleich verhalten, doch gilt das nach F a l t a²⁾ nur für die nicht schweren Fälle der Erkrank-

¹⁾ Die diätetische und hygienische Behandlung der Zuckerkrankheit. 3. Aufl. Bonn 1906.

²⁾ Über die Gesetze der Zuckerausscheidung. 6. Mitteil. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65, S. 463, 1908.

ung mit nicht sehr hoher Zuckerausscheidung, während sich die Unterschiede bei den schweren Fällen mit hoher Zuckerausscheidung mehr verwischen sollen. F a l t a hat in Bezug auf ihre Wirkung, beginnend mit dem am meisten auf die Zuckerausscheidung wirkenden Eiweißkörper die folgende Skala aufgestellt: Kasein, Serumalbumin, koaguliertes Eiereiweiß, Blutglobulin, genuines Eiereiweiß. Da nach den Untersuchungen desselben Forschers¹⁾ die Schnelligkeit, mit der die verschiedenen Eiweißkörper im Organismus zersetzt werden, in derselben Reihenfolge abnimmt, so hält er es für wahrscheinlich, daß der Eiweißzucker um so besser verwertet werde, je langsamer der Eiweißkörper, der ihn liefere, zersetzt werde. E. T h e r m a n²⁾ fand die größte Zuckerausscheidung ebenfalls nach Kasein; sie war nach Fleischgenuß größer als nach Eiern, womit auch die Angaben anderer Autoren, wie v. N o o r d e n, M o h r, L ü t h j e u. a. übereinstimmen. Absolute Beweiskraft haben aber alle diese Versuche nicht. Eigene Versuche schienen mir zu ergeben, daß es häufig bei reichlicher Fleischnahrung am schwierigsten ist, die Zuckerausscheidung zum Verschwinden zu bringen, daß dagegen bei Fisch- und Eiernahrung diese Schwierigkeit nicht in demselben Maße besteht, sodaß ich in hartnäckigen, nebenbei nicht schweren Fällen, bei denen die Entziehung der Kohlehydrate nicht zum Ziel führte, wesentlich bessere Resultate erreicht habe, wenn ich die Fleischnahrung durch Fische oder Eier ersetzte. Auch von reichlichem Käsegenuß habe ich keine Nachteile gesehen. In Bezug auf die Fischnahrung hat übrigens S i m o n³⁾ dieselbe Beobachtung gemacht wie ich selbst.

Nach K o l i s c h soll das Pflanzeneiweiß besser vertragen werden als das tierische Eiweiß⁴⁾, was wieder mit Angaben von S c h u m a n n - L e c l e r q⁵⁾ übereinstimmt, der nach Roborat

¹⁾ Über die Gesetze der Zuckerausscheidung. 5. Mittlg. Bd. 65, S. 313, 1903.

²⁾ Zur Frage von der Zuckerausscheidung im Diab. mell. bei Verfütterung mit verschiedenen Eiweißsubstanzen. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 1, 1903.

³⁾ Zur diätet. Behandlung des Diab. mell. Verh. d. 25. Kongr. f. Innere Medizin, 1908, S. 575.

⁴⁾ Grundzüge der diätet. Behandlung des schweren Diabetes. Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie, Bd. 12, 1908.

⁵⁾ Versuche über den Einfluß des Pflanzeneiweiß auf die Zuckerausscheidung bei Diab. mell. Wien. med. Wochenschr. No. 18—21, 1903.

eine niedrigere Zuckerausscheidung beobachtete als nach Fleisch und Käse.

Große praktische Bedeutung haben diese Unterschiede nicht. Eines nur ist gewiß, daß auch die Eiweißnahrung nicht übermäßig sein soll und vor allem nicht in der Form von Fleisch.

Die Kohlehydrate.

Auch bei den Kohlehydraten müssen wir differenzieren, da sie nicht alle gleichmäßig auf die Zuckerausscheidung einwirken. S t r a u ß hatsie in absteigender Wirkung folgendermaßen gruppiert. Galaktose, Glukose, Saccharose, Stärke, Milchzucker, Lävulose.

Schädlich sind alle Kohlehydrate für den Zuckerkranken, doch ergeben sich einige Unterschiede.

So wird L ä v u l o s e von einigen Kranken besser vertragen als Dextrose. Ich finde, daß das aber nur für kleinere Mengen zutrifft, die 30 g in meinen Versuchen kaum überstiegen. Gab ich größere Mengen, so wurde auch die Lävulose durchgehends schlecht vertragen und erhöhte die Zuckerausscheidung. F a l t a scheint analoge Erfahrungen gemacht zu haben¹⁾, da er in einzelnen, nicht häufigen Fällen eine bessere Verwertung, in andern keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Verwertung der Lävulose und Dextrose feststellt. Für einzelne Kranke hebt er sogar eine besondere Empfindlichkeit gegen Lävulose hervor. Als ein für die Ernährung der Diabetiker besonders geeigneter Zucker, wie man anfangs hoffte, hat sich die Lävulose nicht bewährt.

Auch gegen den M i l c h z u c k e r verhalten sich die Zuckerkranken ganz verschieden. Während einige ihn in mäßigen Mengen ganz gut vertragen, haben andere Kranke schon nach geringem Milchgenuß eine vermehrte Zuckerausscheidung. Bei der Verordnung von Milch muß daher immer erst die Toleranz für den Milchzucker bestimmt werden.

S t ä r k e. Unterschiede in Bezug auf das Verhalten der Stärke und den Einfluß verschiedener Mehlsorten scheinen nicht vorzukommen. Die Stärke, in welcher Form sie auch gegeben wird, scheint schlecht vertragen zu werden. (Über spezielle Kohlehydratkuren siehe später.) Darin liegt eine der Hauptschwierigkeiten der Ernährung der Zuckerkranken. Ohne Zucker

¹⁾ Ergebnisse der Inneren Medizin. Bd. II, S. 95, 1908.

läßt sich schon auskommen, da es Süßstoffe gibt, welche den Zucker als Geschmackscorrigens ersetzen können, aber das Mehl zu ersetzen ist bis heute noch nicht gelungen; auf die Dauer kann es aus der Ernährung nicht ausgeschaltet werden, und ein befriedigender Ersatz ist bis jetzt noch nicht gefunden worden. Alle Surrogate ohne Ausnahme rufen nach einiger Zeit Widerwillen hervor. Das gilt auch für die verschiedenen Brotsurrogate.

Cellulose. Neuerdings haben Schmidt und Lohr¹⁾ auf die Cellulose als Nahrungsmittel für Diabetiker hingewiesen. Sie benutzten Agar-Agar, ein gelbes Pulver, das sich in Wasser leicht löst. Sie gaben dasselbe in Mengen bis zu 60 g täglich, ohne daß die Zuckerausscheidung zunahm. Daß ein Teil derselben als Kohlehydrat resorbiert wurde, schließen die Verfasser aus der Zunahme des respiratorischen Quotienten. Große praktische Bedeutung für die Ernährung der Zuckerkranken wird der Cellulose in dieser Form wohl kaum zukommen.

Die Fette.

Diese spielen in der Diät des Diabetes eine wichtige Rolle. Sie sind unentbehrlich, und wenn Fälle mitgeteilt worden sind, in denen Fettzufuhr zu einer Vermehrung der Zuckerausscheidung geführt haben soll, so ist das praktisch von gar keiner Bedeutung. Die Mehrzahl der Untersucher hat nach Fettzufuhr keine Beeinflussung der Glykosurie beobachtet.

Auch die Tatsache, daß die Fette zu den Muttersubstanzen der Acetonkörper gehören, und daß reichliche Zufuhr von Fett, besonders von Rahm und Butter, die Ausscheidung der Acetonkörper vermehren kann, steht ihrer Verwendung nicht im Wege. Man hat natürlich das Auftreten von Verdauungsstörungen zu vermeiden, doch verträgt die Mehrzahl der Zuckerkranken große Fettmengen ohne Schaden. Immerhin gibt es Kranke, und zwar besonders unter den Schwerkranken, denen Fette widerstreben, und welche dieselben nur schwierig verdauen bzw. Verdauungsstörungen darnach bekommen. Man muß in diesen Fällen durch passende Auswahl und dadurch, daß man anfangs nur kleine Mengen nehmen läßt, eine allmähliche Gewöhnung an eine fettreiche Diät herbeiführen.

¹⁾ Weitere Beobachtungen über die Bedeutung der Cellulose (Hemicellulose) für die Ernährung der Diabetiker. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 34, No. 47, 1908.

Spezialkuren mit Kohlehydraten.

Bei den bisherigen Ausführungen wurde die Notwendigkeit der Entziehung der Kohlehydrate in der Diät der Zuckerkranken ganz besonders hervorgehoben, und die physiologische Begründung dieser Notwendigkeit wurde bei der Besprechung des Wesens der Erkrankung eingehend dargelegt. Es gab ja einmal eine Auffassung, welche sagte, gerade weil der Zuckerkranke soviel Zucker verliert, muß man ihm besonders viel zuführen, aber die Unrichtigkeit dieser Ansicht ist längst bewiesen, und sie hat auch in der Therapie des Leidens nie eine besondere Rolle gespielt. Es scheint daher auch allem bisher Gesagten zu widersprechen, wenn wir jetzt von speziellen Kohlehydratkuren bei der Zuckerkrankheit handeln wollen.

Es besteht hier zweifellos ein Widerspruch. Und doch ist es nicht zu bestreiten, daß es Fälle von Zuckerkrankheit gibt, bei denen der Genuß bestimmter Kohlehydrate nicht allein keinen ungünstigen Einfluß zu haben, sondern vorübergehend günstig auf den Zustand zu wirken scheint. Es gehört das zu dem Vielen, noch unaufgeklärten, was uns in der Pathologie dieses Leidens auf Schritt und Tritt begegnet. Freilich, und das muß betont werden, dauernde Erfolge werden durch diese Kuren nicht erzielt, vielmehr schlägt der Erfolg häufig in das Gegenteil um, und auf die vorübergehende Besserung folgt oft nach einiger Zeit eine Verschlimmerung. Auch sind diese Kuren nicht kritiklos anzuwenden, sondern man muß sich die Fälle, in denen man sie anwenden will, erst genau ansehen.

Vielleicht läßt sich der Erfolg dieser Kuren manchmal so erklären:

Die Diät der Zuckerkranken ist, abgesehen von den ganz leichten Fällen, notwendigerweise eine sehr einseitige. Nun scheint der menschliche Organismus auf die Dauer eine einseitige d. h. eine vorwiegend eine Gruppe der Nahrungsstoffe berücksichtigende Diät nicht zu ertragen. Das gilt besonders für die einseitige Eiweißdiät. So notwendig die Eiweißstoffe für die Ernährung des Körpers sind, so wirkt doch die ausschließliche Eiweißdiät nach einiger Zeit schädlich, und dasselbe würde wahrscheinlich auch für eine einseitige Fettdiät gelten, wenn man den Versuch

machen wollte und könnte, einen Menschen ausschließlich mit Fett zu ernähren. Die einseitige vegetarische Diät unterliegt diesem Mangel viel weniger, weil sie in Wirklichkeit keine ausschließliche Kohlehydratdiät darstellt, da bei ihr mit den Kohlehydraten immer eine gewisse, garnicht unbedeutende Menge von pflanzlichem Eiweiß mitgegeben wird. Der Versuch dagegen, einen Menschen ausschließlich mit eiweißfreiem Kohlehydrat z. B. mit Zucker zu ernähren, würde unmöglich sein.

Ist nun ein Zuckerkranker längere Zeit mit Eiweiß ernährt worden, so kommt der Augenblick, wo der Schaden dieser einseitigen Diät größer ist als der Nutzen der Entziehung der Kohlehydrate. Wird daher in diesem Moment die Ernährung dahin geändert, daß mehr oder überwiegend Kohlehydrate gegeben werden, so wirkt diese Änderung zunächst günstig auf den Organismus ein. Nach einiger Zeit, wenn der Körper unter der Einwirkung der geänderten Diät den Schaden der vorherigen einseitigen Eiweißdiät überwunden hat, zeigt sich wieder mehr der ungünstige Einfluß der vermehrten Kohlehydrate und die vorher günstig wirkende Diät erweist sich wieder als ungünstig für den Kranken.

Zum Teil läßt sich die Wirkung dieser Kuren auch darauf zurückführen, daß sie Entziehungskuren sind.

Die Kuren dieser Art, die in Betracht kommen, sind

Die Milchkur.

Die Gemüsekur.

Die Hafermehlkur.

Die Kartoffelkur.

Die Milchkur wurde zuerst von dem englischen Arzte Donkin empfohlen. Sie hat auch in Frankreich Anhänger gefunden, während sie in Deutschland meines Wissens niemals rechten Boden gewonnen hat. In letzter Zeit haben Winternitz und Strasser in Wien der Milchkur bei der Zuckerkrankheit ganz hervorragende Erfolge zugeschrieben, welche kurz resumiert folgendermaßen lauten: strenge Milchkur macht in kürzester Zeit, meist schon nach 48 Stunden, die Mehrzahl der Zuckerkranken zuckerfrei oder vermindert die Zuckerausscheidung bedeutend, und zwar wurde dieser Erfolg sowohl bei der schweren Form der jungen Leute, wie auch bei Fettleibigen und beim Diabetes nach

Verletzungen erzielt. Selbst Kranke, die bei strenger Diät nicht zuckerfrei wurden, wurden es nach einer strengen Milchkur oder sie schieden wenigstens weniger Zucker aus. Bestand eine Eiweißausscheidung, so wurde dieselbe ebenfalls günstig beeinflusst, ja ganz zum Verschwinden gebracht. Einzelne Diabetiker wurden sogar durch die Milchkur vollständig geheilt und blieben es auch. So die beiden Autoren¹⁾! Leider stimmen meine eigenen Erfahrungen sowie die anderer Autoren wie Berger, Hutchison und Hirschfeld mit diesen günstigen Angaben über die Milchkur nicht überein. In leichten Fällen beobachtet man zuweilen, daß die Milch ziemlich gut vertragen wird, im ganzen habe ich nach größeren Mengen ausnahmslos eine Zunahme der Zuckerausscheidung beobachtet. Wird ausschließlich Milch gegeben und gibt man sie dann in den von Strasser angegebenen Mengen, so handelt es sich um eine Entziehungskur, da 2—2½ Liter Milch, die von Strasser verordnete Menge, für den Erwachsenen Unterernährung bedeutet.

Eignet sich die ausschließliche Milchdiät nicht allgemein für die Behandlung, so gibt es doch Fälle, bei denen sie vorübergehend mit gutem Erfolg angewendet wird: Es sind das Fälle von drohendem Koma, bei denen ich von einer ausschließlichen Milchnahrung Gebrauch mache, und zwar dann, wenn die Kranken feste Nahrung nicht mehr nehmen können und starker Durst mit hochgradiger Trockenheit der Schleimhäute von Mund und Rachen besteht. Durch diese ca. alle 2 Stunden erfolgende Darreichung von Milch mit Mineralwasser oder Kognak erreicht man, daß der Durst gelindert und gleichzeitig etwas Nahrung zugeführt wird. Mehr als 2 Liter in 24 Stunden pflege ich nicht zu geben und auch dies höchstens 1—2 Tage lang.

Gemüse kuren oder richtiger Gemüsetage hat meines Wissens zuerst v. Noorden in die Diät der Zuckerkranken eingeführt. Er verwendet dieselben bei der sog. verschärften Diät, d. h. wenn er außer den Kohlehydraten auch die

¹⁾ Strenge Milchkur bei Diab. mell. Centr. f. Innere Med. Bd. XX, S. 45, 1899 und Zur Frage der Milchkur bei Diab. mell. Blätter f. klin. Hydrother. Bd. XI, S. 2, 1901.

Eiweißkörper in beschränkter Menge zuführen will. Es wird an solchen Tagen nichts anderes gegeben wie grünes Gemüse mit vieler Butter oder Speck und reichlichen Mengen Alkohol. Ich habe mich dieser Gemüsetage in solchen Fällen mit Erfolg bedient, bei denen die Zuckerausscheidung nicht mehr bedeutend aber bei der gewöhnlichen strengen Diät nicht ganz zum Verschwinden zu bringen war. Es muß sich aber um körperlich kräftige Kranke handeln. Bei Kranken mit der schweren Form des Leidens fand ich dagegen, daß die ausschließliche Gemüsediat mit dem vielen Fett nicht empfehlenswert war und rate davon ab.

Die *Hafermehlkur* wurde auch zuerst von v. N o o r d e n angewendet. Dieser hatte die Beobachtung gemacht, daß bei einigen Diabetikern eine aus Hafermehl, Butter und einfachem Eiweiß bestehende Diät die Zuckerausscheidung schnell zum Verschwinden brachte, während dies durch die gewöhnliche strenge Diät nicht möglich gewesen war. Verwendet wurde Knorr'sches Hafermehl oder Hohenlohesche Haferflocken, die mit Wasser und Salzlauge gekocht und mit Butter und vegetabilischem Eiweiß oder geschlagenem Eiereiweiß versetzt wurden. Die gewöhnliche Tagesmenge war 250 g Hafer, 100 g Eiweiß (als Pflanzeneiweiß, Roborat, oder Eiereiweiß) 300 g Butter. Diese Suppe soll zweistündlich gegeben werden. v. N o o r d e n warnte selbst vor der allgemeinen Anwendung dieser Diät. Die Wirkung tritt nur ein, wenn neben dem Hafermehl mit Fett und etwas Eiweiß keine andere Nahrung gegeben wird, während Hafermehl einer anderen Diät zugesetzt, sich verhält wie andere Stärkenahrung, d. h. die Zuckerausscheidung vermehrend.

Ich habe diese Kur nun in einer ziemlichen Anzahl von Fällen angewandt und sehr verschiedene Resultate damit erzielt. In einigen schweren Fällen junger Individuen mit drohendem Koma wirkte sie vorzüglich, ich erinnere mich besonders zweier Fälle, die einen analogen Verlauf hatten. Es handelte sich um Personen mit sehr schwerem Diabetes, hoher Acetonkörperausscheidung, leichter Benommenheit und großer Körperschwäche. Nachdem 2 Tage lang ausschließlich Milch und hohe Natrondosen gegeben worden waren und dadurch eine Besserung erzielt war, begann ich

mit der Haferdiät. Die Zuckerausscheidung war bei Beginn derselben noch sehr hoch. In dem einen dieser Fälle ging sie bei der Haferkur auf Spuren zurück; die Oxybuttersäure verschwand ganz, das Allgemeinbefinden hob sich auffallend. In dem anderen Falle ging die Zuckerausscheidung nicht so gewaltig herunter, aber doch bis auf wenig mehr als 20 g in 24 Stunden von über 100, Polyurie und Durst verschwanden gänzlich, desgleichen die Acidose bis auf Spuren. Dieses Resultat wurde in beiden Fällen in etwa 6 Tagen erzielt. Leider war es nicht von langer Dauer. Sobald die Diät geändert wurde, stieg auch die Zuckerausscheidung wieder an, um nach einiger Zeit wieder auf derselben Höhe zu stehen wie vorher. Aber das Allgemeinbefinden war doch jedenfalls für Wochen gebessert worden. In einem anderen Falle, einen ca. 50jährigen Herrn betreffend, der auch an der schweren Form des Leidens litt, bei dem die Zuckerausscheidung trotz aller Vorsicht hoch blieb mit starker Acetonkörperausscheidung, hatte eine achttägige Haferkur einen frappanten Erfolg. Die Zuckerausscheidung ging von ca. 140 g auf 18 g bei einer achttägigen Haferkur zurück. Sie stieg nach einiger Zeit wieder stark an, und dann hatte eine zweite genau in derselben Weise durchgeführte Kur auch nicht den geringsten Einfluß, im Gegenteil, die Zuckerausscheidung nahm dabei zu, sodaß die Kur abgebrochen werden mußte. Ebenso sah ich Zunahme der Glykosurie nach der Haferkur in verschiedenen Fällen von hoher Zuckerausscheidung bei alten Leuten. Wenn ich meine Erfahrungen zusammenfasse, so kann ich sagen: die Haferkur hatte eine gute Wirkung auf Zuckerausscheidung, Acidose und Allgemeinbefinden in einigen Fällen schwersten Diabetes jugendlicher Personen, der Erfolg war weniger gut bei älteren Kranken mit hoher Zuckerausscheidung, er blieb ganz aus bei alten Leuten, vielmehr wirkte die Kur bei diesen eher ungünstig.

Die Dauer der Haferkur richtet sich nach ihrem Einfluß und auch darnach, wie lange die Kranken sie ohne Widerwillen ertragen. Im allgemeinen fand ich, daß sie um so länger mit Erfolg angewendet werden konnte, je mehr die Kranken herunter und im letzten Stadium des Diabetes waren. Länger wie acht Tage habe ich sie wohl nie hintereinander zur Anwendung gebracht; dann schien der Höhepunkt ihrer Wirkung auch in den günstigsten

Fällen überschritten zu sein. Der Übergang zu einer anderen Diät muß allmählich erfolgen. Die Wirkung der Kur blieb am anhaltendsten, wenn ich in folgender Weise vorging: Zunächst wurde einmal am Tage ein Gemüsegang eingeschoben (Spargel oder Spinat) und dafür die Hafersuppe einmal fortgelassen. Das wurde etwa 2 bis 3 Tage lang befolgt. Dann wurde ein Fischgericht dazu eingeschoben neben dem Gemüse, dann nach 2—3 Tagen eine Eierspeise, dann Käse u. s. f. bis allmählich die Haferdiät vollständig durch andere Nahrung ersetzt worden war, doch wurden keine anderen Kohlehydrate gegeben solange noch Hafer genommen wurde, und mit der Fleischzulage wurde am längsten gewartet.

Jedenfalls muß ich hervorheben, daß, während ich vor drei Jahren in meiner oben citierten Arbeit die Haferkur ganz abgelehnt habe, ich nach den Erfahrungen der letzten 2 Jahre auf dem Standpunkte stehe, daß sie verdient, in allen Fällen versucht zu werden, in denen man mit der gewöhnlichen strengen Diät nicht mehr weiter kommt, die Kranken zusehends abnehmen und das Koma in beängstigende Nähe rückt. Man muß aber darauf gefaßt sein, daß der Zustand des Kranken sich nicht bessert, ja manchmal eine Verschlimmerung zu erfahren scheint. Aber das würde er in diesen Fällen wahrscheinlich ebenso tun, wenn man den Versuch mit der Haferkur nicht machte.

Die K a r t o f f e l k u r wurde von A. M o s s é in Frankreich auf Grund der Wahrnehmung empfohlen, daß viele Diabetiker die Stärke der Kartoffeln, die ca. 20% beträgt, sehr gut vertrugen, sodaß sich im Vergleich zum Brot für 1 Teil des letzteren 2½ bis 3 Teile Kartoffeln geben ließen, ohne die geringsten schädlichen Folgen¹⁾. M o s s é gab sie bei leichten wie bei schweren Fällen und will darnach eine Besserung und eine größere Toleranz für Kohlehydrate beobachtet haben. Ich selbst habe diese bessere Verwertung der Kartoffelstärke im Vergleich mit anderer Stärke

¹⁾ Le régime aux pommes de terre chez les diabétiques. Bull. génér. de Thérapie. Bd. 143, S. 259, 1902 und La cure des pommes de terre dans le diabète et les complications diabétiques. Revue de Médecine, Bd. 22, S. 107, 1902.

nicht feststellen können, sondern immer gefunden, daß gleiche Mengen Kartoffelstärke ebenso schlecht vertragen werden wie z. B. Weizenmehl. Die Kur wird auch von anderen Autoren abgelehnt, so von E b s t e i n, N a u n y n und v. N o o r d e n.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 80, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

(Aus der Kgl. Univ. Frauen-Klinik zu Halle a. S., Direktor: Geh.
Medizinalrat Prof. Dr. J. Veit.)

Über das Frühaufstehen von Wöchnerinnen und Laparotomierten.¹⁾

Von
Prof. Dr. F. Fromme,
Halle a. S.

Einschneidende Änderungen in der Wochenbettspflege, wie sie durch die Forderung des frühen Aufstehens der Wöchnerinnen gebracht wurden, sollen in erster Linie in den Kliniken geprüft werden, ehe sie den in der Praxis stehenden Aerzten zu empfehlen sind. Ergeben sie in den Kliniken gute Resultate, so kann an eine Nachprüfung in der Praxis herangegangen werden. Hier braucht man und darf man trotzdem lange nicht die Vorteile erwarten, wie sie aus gut geleiteten Gebärkliniken berichtet werden, aus dem einfachen Grunde, weil die Verhältnisse, unter denen die häusliche Geburtshilfe und Wochenbettspflege hauptsächlich in den minder bemittelten und weniger gebildeten Kreisen betrieben werden, gänzlich andere sind; es fehlt hier die ständige ärztliche Aufsicht und Kontrolle, die Zufälle und Komplikationen sofort erkennt, es fehlt die Bedienung und Aufwartung der Wöchnerinnen durch gut ausgebildete und mit Allem vertraute Pflegerinnen, es spielen herein die Sorgen um den Haushalt und vielleicht um das tägliche Brot. Es ist die große Frage, ob unter diesen Umständen die Vorteile des Frühaufstehens im Wochenbett, die ihm von zahlreichen Geburtshelfern

¹⁾ Nach einem klinischen Vortrage.

nachgerühmt werden, ebenso in Erscheinung treten, wie in der klinischen Praxis. Der Beantwortung dieser Frage wollen wir in den folgenden Zeilen näher treten.

Es ist das Verdienst von Küstner, schon vor 30 Jahren zuerst Versuche gemacht zu haben, ob es nicht ohne Schaden für die Gesundheit der entbundenen Frauen angängig sei, die Bettruhe abzukürzen. Die Versuche ergaben insofern kein Resultat, als die Anzahl der beobachteten Fälle eine geringe blieb, und erst 1897 trat Küstner mit einem großen Materiale von 1000 früh aufgestandenen Wöchnerinnen an die Öffentlichkeit (Brutzer). Die Vorteile, die hier mit einer abgekürzten Bettruhe von 3—5 Tagen erzielt wurden, lauten bestechend. Auftretende Temperatursteigerungen konnten kaum dem frühen Aufstehen zur Last gelegt werden, Pulserhöhungen traten nicht ein, die Involution der Genitalien schien rascher als bei im Bette verbliebenen Entbundenen vor sich zu gehen, die Harn- und Stuhlentleerung erfolgte immer spontan, die Gewichtsabnahme war eine geringere, das allgemeine Befinden ein besseres. Trotz dieser in die Augen springenden Vorteile blieb eine Nachprüfung der Methode von Seiten anderer Geburtshelfer aus, es Krönig vor 3 Jahren aufs Neue die allgemeine Aufmerksamkeit auf die abgekürzte Bettruhe im Puerperium lenkte.

Nach seinen Angaben, die sich auf die Beobachtung von 1400 früh aufgestandenen Wöchnerinnen stützen, wurden Nachteile überhaupt nicht gesehen. Die Wochenbettsmorbidität war eine geringe, die Rückbildung der Genitalien erfolgte sehr rasch, Todesfälle wurden nicht beobachtet. Ob eine Auswahl unter den Wöchnerinnen, die früh aufstehen und denjenigen, die im Bett bleiben sollen, getroffen wird, darüber sagt Krönig nichts. Doch ist aus den Angaben seines Schülers Gauß zu schließen, daß es eine Kontraindikation gegen das frühe Aufstehen nicht gibt und daß nur den ganz normalen Wöchnerinnen die Zeit des Aufstehens frei gestellt wird. Küstner hatte dagegen das frühe Verlassen des Bettes nur für die normalen Entbundenen gefordert, dagegen durch Operationen oder Blutverluste geschwächte oder mit Krankheiten innerer Organe behaftete oder infizierte Puerperae davon ausgeschlossen.

Die Vorschläge Krönigs wurden von den meisten Kliniken nachgeprüft und auf der Naturforscherversammlung in Köln 1905

lebhaft diskutiert. Henkel, Opitz, Sellheim u. a. sprachen sich für die neue Methode aus, hatten Nachteile von dem früheren Verlassen des Bettes nicht gesehen, doch wurde von ihnen eine grundsätzliche Forderung des frühen Aufstehens abgelehnt. Henkel will vor allen Dingen die Frauen länger im Bett halten, die eventuell infiziert sein könnten, Opitz diejenigen, die Operationen durchgemacht haben, die Störungen der Nachgeburtsperiode hatten, die Fiebernden. Auch Sellheim will das frühe Aufstehen nicht erzwingen. Weitere Nachprüfungen wurden veröffentlicht aus der Berliner und Kieler Klinik. Aus ersterer berichtete E. Martin über 100 früh Aufgestandene und hatte dabei Nachteile nicht gesehen. Die Morbidität war bei den Aufgestandenen etwas geringer — doch beweist das bei so kleinen Zahlen nicht viel —, die Darm- und Blasentätigkeit war gut, die Erholung ging rasch von statten, Embolien wurden nicht beobachtet. Aus der Kieler Klinik liegt eine Mitteilung von v. Alvensleben vor, der bei 100 früh aufgestandenen Wöchnerinnen ebenfalls ein Zurückgehen der Morbidität um 7% beobachtete und dem vor allen Dingen die rasche Involution der Genitalien und Bauchdecken günstig auffiel. Das Zurückgehen der Morbidität infolge des früheren Verlassens des Bettes wird eigentlich von allen Nachuntersuchern betont. So hatte Rosenfeld unter 104 früh aufgestandenen Wöchnerinnen nur eine einzige Temperatursteigerung, auch nach der Zusammenstellung Hüffell's aus der Erlanger Klinik ist die Morbidität um 7% gesunken.

Wie sehr hier die Anfechtbarkeit der Statistik mit kleinen Zahlen in Betracht kommt, kann ich an dem von uns beobachteten Materiale beweisen. Wir haben nach Veröffentlichung der Krönig-schen Zahlen ebenfalls eine Zeit lang die Wöchnerinnen, die spontan, ohne Verletzung niedergekommen waren, die kein Fieber oder Erkrankungen innerer Organe hatten, am zweiten Tage außer Bett gebracht, haben aber gleichzeitig die nach der früh aufgestandenen Wöchnerin niedergekommene Frau die gewöhnliche Zeit von 8 Tagen im Bette liegen gelassen. Es befinden sich also unter den liegen gebliebenen Wöchnerinnen alle diejenigen, bei denen operative Eingriffe während der Geburt ausgeführt worden waren, die Eklamptischen, diejenigen mit Störungen der Nachgeburtszeit u. s. w., und man sollte annehmen, daß die Morbidität unter Berücksichtigung der von anderen

Beobachtern angegebenen Resultate in dieser Kategorie eine größere wäre. Gerade das Gegenteil ist der Fall.

Unter 172 am zweiten Tage aufgestandenen Wöchnerinnen betrug die völlig unkorrigierte Morbidität 16,8%, dabei ein Todesfall an Embolie, worauf ich noch zu sprechen kommen werde, unter 172 bis zum 8. Tage im Bett gehaltenen Wöchnerinnen sahen wir dagegen nur eine unkorrigierte Morbidität von 11,0%. Aus diesen Zahlen will ich vorläufig noch lange nicht den Schluß ziehen, daß das Frühaufstehen die Morbidität ungünstig beeinflusse — dagegen sprechen ja die von anderen Geburtshelfern veröffentlichten Zahlen — aber der Schluß ist sicherlich gerechtfertigt, daß das Frühaufstehen nicht immer eine bessere Morbidität im Gefolge haben muß.

Krönig rühmte dem Frühaufstehen weiter nach, daß die Frauen infolge des früheren Verlassens des Bettes sich rascher erholten, bei der Entlassung kräftiger wären, daß die Genitalien sich besser involvierten und die Bauchdecken zu größerer Straffheit sich zurückbildeten. Schon Holzapfel hat darauf hingewiesen, daß es nicht leicht ist, das subjektive Befinden der Frauen zu beurteilen; daß das Neue seinen Reiz ausübt und die Stimmung beeinflusst; und daß eine Frau, die bereits einige Tage außer Bett war, am 8. Tage besser stehen und laufen kann als eine, die an dem Tage erst aufsteht, bedarf wohl keiner längeren Begründung. Eine schnellere Rückbildung der Genitalien wurde bei den Frühaufgestandenen auch von Hüffell nicht gesehen, ebenso wie von ihm geleugnet wird, daß das Stillvermögen und damit die Entwicklung der Kinder eine bessere gewesen seien. Auch wir können nicht sagen, daß wir durch das Frühaufstehen eine bessere und raschere Involution der Genitalien hätten beobachten können, ebensowenig wie uns eine besondere Besserung der Gewichtskurven der Kinder aufgefallen wäre. Sowohl unter den früh Aufgestandenen als unter den länger liegen Gebliebenen hatten wir ungefähr denselben Prozentsatz schlecht involvierter Genitalien, hatten wir den gleichen Prozentsatz schlechter Kinderkurven. Bezüglich der Frage der Entstehung der Prolapse und der Retroflexionen, die ebenfalls in ihrer Anzahl durch das frühere Verlassen des Bettes herabgemindert werden sollen, können kleine Zahlen keine Auskunft geben. Hier sprechen so viele Faktoren

mit, daß nur große Untersuchungsreihen, die durch Jahre hindurch unter genauer Berücksichtigung aller anamnestischer Angaben bei denselben Frauen fortgeführt wurden, zur Entscheidung benutzt werden können. Dasselbe gilt für die Rückbildung der Bauchdecken.

Wird das Frühaufstehen richtig ausgeführt, das heißt, besteht es nicht in einem Umherlaufen, in Arbeit und angestrenzterer Tätigkeit, sondern, wie das u. a. auch E. Martin gefordert hat, in einem stundenweisen Sitzen im Stuhl und langsamen Umhergehen in den ersten Tagen, verbunden mit öfterer Übung einzelner Muskelgruppen, also des Levator ani, der Bauchmuskulatur etc., so wird der Vorteil in den meisten Fällen erreicht, daß die Tätigkeit des Darmes nach der Geburt eher wieder in Gang kommt, und daß man die puerperale Harnverhaltung eher vermeidet. Es sind das zwei Faktoren, die nicht zu gering anzuschlagen sind, es fragt sich nur, ob sie nicht durch andere Nachteile aufgehoben werden. Durch die eher geregelte Darmtätigkeit kommt weiter der Appetit eher in Gang und das subjektive Befinden der Wöchnerin wird wohl auch in günstiger Weise beeinflußt. Eine puerperale Harnverhaltung haben wir weder unter den Frühaufgestandenen noch unter den zur Kontrolle liegen Gebliebenen beobachtet. Doch ist die Vorstellung absolut nicht von der Hand zu weisen, daß die früh Aufstehenden auch bei Oedem des Sphincter eher spontane Urinentleerungen haben werden als die im Bette Verbliebenen, aus dem einfachen Grunde, weil sie die Bauchpresse besser anstrengen können. Alles das sind sicherlich sehr große Annehmlichkeiten, die durch das Frühaufstehen erreicht werden.

Das was von den Anhängern des Frühaufstehens als der größte und wichtigste Vorteil bezeichnet wurde und was auch unter allen Umständen als solcher zu begrüßen ist, wenn er vorhanden, ist die Einschränkung oder vollständige Beseitigung der Thrombosengefahr. Aber auch darüber können nach dem bis jetzt vorliegenden Materiale die Akten noch nicht geschlossen werden. Zwar hat Krönig unter 600 früh aufgestandenen Wöchnerinnen keine Thrombose gesehen, während 8 Fälle von Thrombose sich unter den Fällen befanden, die im Bett geblieben waren, doch mag das Zufall sein, und die Statistiken aus anderen Kliniken sind bis jetzt nicht zu

verwerten, da andere Geburtshelfer die beginnenden Thrombosen, die sich vor Auftreten der klinischen Erscheinungen durch Fieber anzeigten, ob dieses Fiebers im Bett gehalten haben. Die Zahlen, die v. Herff anführt, scheinen mir, wenn auch nicht absolut beweisend, doch immerhin sehr interessant zu sein; trotzdem er in den letzten Jahren die Wöchnerinnen zwar im Bett liegen ließ, ihnen aber darin eine ausgiebigere Bewegungsfreiheit durch frühes auf die Seite Legen und frühzeitiges Aufsitzen gestattete, also reichlich Bewegungen ausführen ließ, nahmen die Thrombosen nicht ab. Vor Einführung der reichlicheren Bewegungen im Bett stellte sich die Anzahl der Thrombosen auf 4,8 %, nachher in den beiden folgenden Jahren auf 4,2 % im Durchschnitt, und dazu kamen in diesem Jahre allein 2 tödliche Embolien, während vorher in einem Zeitraum von 11 Jahren ebenfalls nur 2 derartige Unglücksfälle zu verzeichnen waren. Auch ich mußte leider über einen solchen traurigen Fall von Thrombose und tödlicher Embolie im Wochenbett berichten, der gerade auf eine von unseren 172 frühzeitig aufgestandenen Wöchnerinnen entfällt. Dagegen war unter rund 7000 Geburten, die ich in hiesiger Klinik beobachten konnte und die im Wochenbett mit Bettruhe bis zum 8. Tage behandelt wurden, ein weiterer Fall von tödlicher Embolie nicht zu verzeichnen.

Aber alles das mag ja Zufall sein und soll nicht angeführt werden, um aus diesem Grunde allein das Frühaufstehen zu verwerfen, es zeigt aber doch, daß eine Einschränkung der Thrombosen und Emboliegefahr durch das frühe Verlassen des Bettes sicherlich noch nicht bewiesen ist. Dazu gehört ein weit größeres Material, denn Thrombosen gehören zu den Seltenheiten, — wenn auch das Material von Herffs dagegen zu sprechen scheint —; so sah z. B. Fehling unter 7000 Geburten nur 38, das sind 0,54 % und unser Material zeigt ungefähr dasselbe. Die ganze Frage der Thrombose und Embolie in ihrer Beziehung zum Frühaufstehen steht und fällt ja mit der Frage, ob immer Infektion im Spiele sein muß oder ob auch Thrombosen ohne Infektion lediglich durch mechanische Blutstockungen in den Venen bedingt vorkommen. Ist letzteres der Fall, so ist selbstverständlich zu erwarten, daß, wenn man durch frühe Bewegungen und durch frühes Aufstehen die langsame Blutzirkulation in den Venen beseitigt, damit die

Gefahr der Thrombose verringert wird. Werden aber im Wochenbett die meisten Thrombosen durch langsame infektiöse Prozesse bedingt, die auf den von dem Uterus abführenden Venenwegen fortschreiten, so kann auch das frühe Verlassen des Bettes keine Remedur schaffen. Ich will zu dieser Streitfrage hier nicht von neuem Stellung nehmen. Es genügt mir, gezeigt zu haben, daß von einer eklatanten Einschränkung oder gar Beseitigung der Thrombosen- und Emboliegefahr durch das Frühaufstehen nicht die Rede sein kann und daß erst neues großes Material herbeigeschafft werden muß, um die Frage endgültig zu entscheiden.

Betrachten wir nach diesen orientierenden Bemerkungen den Wert des Frühaufstehens von dem Standpunkte des Klinikers aus, so müssen wir ohne weiteres zugeben, daß eklatante Nachteile für die Wöchnerinnen und Schäden, für die sich zahlenmäßige Beläge angeben ließen, bis jetzt nicht nachgewiesen worden sind. Als Vorteile des frühen Verlassens des Bettes in der Klinik, wo ärztliche Kontrolle und Aufsicht immer zur Stelle sind, muß der bessere Kräftigungszustand, in dem die Frauen zur Entlassung kommen, ferner der günstige Einfluß auf spontane Harn- und Stuhlentleerung entschieden angesehen werden. Weitere Vorteile können aber auf Grund des uns bis jetzt vorliegenden Materials nicht zugegeben werden.

Es fragt sich, ob diese Vorteile auch in der außerklinischen Praxis bestehen, oder ob sie durch die hier nebenbei sich ergebenden Nachteile mehr als aufgewogen werden. Der Standpunkt des Praktikers in dieser Frage ist von den verschiedensten Klinikern, ich nenne nur Bumm, Fehling, Werth, Veit u. a. wiederholt beleuchtet worden. Es ist mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, daß in der niederen und weniger bemittelten Bevölkerung die Erlaubnis, am ersten oder zweiten Tage das Bett zu verlassen, auch als Erlaubnis, der [täglichen] Arbeit wieder nachzugehen, aufgefaßt werden wird, und daß damit, ohne daß wir es wollen, etwas als sacrosanct erklärt wird, gegen das wir gerade ankämpfen müssen. Wir sehen doch nicht umsonst die meisten Prolapse und Lageveränderungen des Uterus gerade in der arbeitenden Bevölkerung auftreten, wir sehen bei ihr das ganze Heer der Krank-

heiten, welche einem unzweckmäßig abgewarteten Wochenbett ihren Ursprung verdanken. Die Frauen stehen trotz des Verbotes des Arztes und der Hebamme auf, weil sie oft die Not dazu zwingt, weil sie ihren Haushalt besorgen müssen und weil sie für Mann und Kinder zu sorgen haben. Erlauben wir da noch das Frühaufstehen, so wird die Zahl der infolge davon ganz schlecht abgewarteten Wochenbetten ins Unendliche wachsen und damit die Krankheiten, welche im Gefolge auftreten. Es ist gut, daß die Wöchnerin der arbeitenden Klasse das Frühaufstehen — arbeiten tut sie ja dann immer — als etwas Verbotenes auffaßt und sich auch selbst für etwaige schlechte Folgen verantwortlich macht. Meiner Ansicht nach verbietet sich also unter allen Umständen das frühe Verlassen des Bettes für alle Frauen der niederen Stände, die zu Hause niederkommen und gezwungen sind, im Haushalte selbst mit Hand anzulegen oder die sogar außerhäuslicher Arbeit nachzugehen haben.

Anders steht natürlich die Sache in wohlhabenden Kreisen, wo der Arzt täglich ein- und ausgeht und wo eine Schonung auch außerhalb des Bettes sehr gut ermöglicht werden kann. Aber auch hier sind gewisse Einschränkungen sehr wohl am Platze. Auszuschließen vom Frühaufstehen sind alle die Frauen, die operativ entbunden worden sind, die fiebern, die an Erkrankungen innerer Organe leiden, die anämischen und diejenigen, bei denen man Grund hat, eine Thrombose zu befürchten. In dieser Beziehung scheint mir die genaue Beobachtung auch subfebriler Temperaturen sehr wohl am Platze zu sein.

Auszuschließen sind ferner die Gonorrhöischen oder die, bei denen auch nur der leiseste Verdacht auf Gonorrhoe besteht. Es kann keinem Zweifel unterliegen sein, daß in diesen Fällen durch frühzeitige Bewegungen einem Aszendieren des gonorrhöischen Prozesses in die Tuben auf die sicherste Art Vorschub geleistet wird.

Das Aufstehen in den ersten Tagen nach der Geburt soll nicht in reichlichem Umherlaufen, sondern in den ersten Tagen in einem ruhigen Aufsitzen in einem bequemen Lehnstuhle bestehen, am ersten oder zweiten Tage $\frac{1}{2}$ bis eine Stunde, am dritten Tage morgens und nachmittags eine Stunde. Während dieser Zeit sollen

schon Uebungen einzelner Muskelgruppen vorgenommen werden. Vor allen Dingen ist hier wichtig die Betätigung der Muskulatur des Beckenbodens (Zusammenkneifen des Mastdarmes), Bewegungen der Beine (langsames Heben derselben und Auswärtsrollen in Rückenlage), Einziehen der Bauchmuskulatur, Heben des Beckens, eventuell vom 4. Tage ab Aufrichten des Oberkörpers ohne Unterstützung der Arme. Die ruhige Rückenlage im Bett soll nur am ersten Tage eingehalten werden, frühzeitiges Legen auf die Seite kann ohne weiteres zugegeben werden, geschieht auch häufig ohne Erlaubnis im Schlafe. Vom 4. Tage ab kann ein langsames Umhergehen, — vorausgesetzt, daß das Aufstehen gut bekam, — gestattet werden. Fühlen die Frauen sich matt oder übel, fangen sie an zu fiebern oder klagen sie über sonstige Beschwerden, so zögere man nicht, die ruhige Bettlage wieder einzunehmen zu lassen. Das Aufstehen sollte niemals erzwungen werden, sondern immer von der Bereitwilligkeit der betr. Wöchnerin abhängig gemacht werden. Nur dann werden wir die Vorteile, welche dem früheren Verlassen des Bettes sicherlich nicht abzustreiten sind, auch in vollem Umfange zu Gesicht bekommen.

Eng mit der Frage des Frühaufstehens der Wöchnerinnen ist verbunden die des Frühaufstehens nach Laparotomien. Der Vorschlag, auch bei den Laparotomierten die Bettruhe abzukürzen, wurde zuerst von amerikanischen Operateuren gemacht, und Ries, Boldt konnten schon im Jahre 1906 über 1000 frühaufgestandene Laparotomierte berichten, die dadurch nur Vorteile gehabt hatten. In Deutschland folgten den amerikanischen Vorschlägen zuerst Krönig, Landau, und in den letzten beiden Jahren wurden die Vorschläge nicht nur von gynäkologischer, sondern auch von chirurgischer Seite nachgeprüft und zum Teil lobend, zum Teil abfällig beurteilt.

Krönig rühmte dem Frühaufstehen vor allen Dingen eine Einwirkung auf die Herabsetzung der Infektion nach. Wenn man die Operierten länger liegen läßt, — so führt er aus, — so wird der Appetit herabgesetzt, die Darmfunktionen sind mangelhaft, ebenso trägt die Gemütsstimmung nicht dazu bei, den Stoffwechsel in regerer Weise vor sich gehen zu lassen. Alles das fällt weg, wenn die Kranken bald das Bett verlassen können. Ferner aber werden

durch das Frühaufstehen auch manche unangenehme Folgeerscheinungen der Laparotomie herabgemindert. So sollen abnehmen die postoperativen Bronchitiden und Bronchopneumonien, der postoperative, mechanische Ileus; die Schenkelvenenthrombosen und Embolien sollen wenigstens eingeschränkt werden.

Genug Vorteile, um eine möglichst rasche Nachprüfung der gemachten Vorschläge herbeizuführen. Krönig sah unter 300 an dem ersten Tage aufgestandener Laparotomierter keinen Fall von Sepsis, keine einzige postoperative Bronchitis, keinen mechanischen Ileus; nur einen Fall von Embolie, der aber nicht dem Frühaufstehen zur Last gelegt werden konnte, da es sich um eine Frau mit syphilitischer Endokarditis gehandelt hatte. Landau brachte seine Operierten erst am 5. Tage außer Bett, während Krönig möglichst schon am ersten Tage die Bettruhe aufgeben lassen will.

Das Frühaufstehen der Laparotomierten ist in den vergangenen 2 Jahren nun von den verschiedensten Seiten nachgeprüft worden. So haben sich Fritsch, Sellheim, Henkel, Bumm u. A. darüber meist im günstigen Sinne ausgesprochen, obgleich die von den verschiedenen Operateuren für das Frühaufstehen gestellten Indikationen noch verschieden sind. Während Krönig Wert darauf legt, gerade schwer entblutete Kranke, so z. B. Myome, möglichst frühzeitig außer Bett zu bringen, schlug Pfannenstiel vor, diesen Kranken eine längere Bettruhe zu gönnen; Henkel ließ Frauen mit operierten eitrigen Adnextumoren länger liegen, ebenso die Fiebernden, Zurhelle diejenigen, die vor der Operation schon Thrombosen hatten oder bei denen man solche befürchten mußte, weiter die Frauen, die nach der Lumbalanästhesie über Kopfschmerzen klagten. Pfannenstiel riet, auch in dieser Sache nicht zu schematisieren, sondern zu individualisieren und sich nach dem Kräftezustand und den Wünschen der einzelnen Patientin zu richten. Dann aber soll man größere und kleinere Operationen möglichst gleichmäßig außer Bett bringen.

Auch von chirurgischer Seite ist in den letzten 1½ Jahren wiederholt zu der Frage des Frühaufstehens Laparotomierter Stellung genommen worden. Auf dem Chirurgenkongreß 1908 sprach sich hauptsächlich Kümmell für den Wert der abgekürzten Bettruhe nach Operationen aus, während die meisten anderen Chirurgen sich

ablehnend verhielten. K ü m m e l l sieht den Hauptvorteil des Verfahrens in der Herabminderung der Thrombosen und Embolien, in der spontanen Darmtätigkeit, in dem subjektiven Wohlbefinden der Kranken, in der rascheren Kräftigung und der besseren Ausbildung festerer Narben.

Was zuerst den letzteren Punkt anbelangt, so beobachtete K ü m m e l l unter 100 nachuntersuchten, frühaufgestandenen Laparotomierten nur zweimal eine kleine Vorwölbung in der Narbe. Allerdings war die Beobachtungszeit seiner Kranken eine relativ geringe. Das subjektive Wohlbefinden nach dem frühen Verlassen des Bettes wird aber auch von ihm bestätigt, ebenso die fast immer spontane Urin- und Stuhlentleerung. Abgesehen von geringeren Spannungsgefühlen in der Narbe wurde nach einigen Tagen von den Kranken keine Belästigung empfunden. Die Atmung wird durch das frühe Verlassen des Bettes freier und daher hauptsächlich bei alten Leuten die Gefahr der Bronchopneumonie herabgemindert. Die wichtigste Frage ist auch hier wieder die der Thrombose und Embolie. Eine Einschränkung dieser konnte K ü m m e l l an seinem Materiale sicherlich beobachten. Er sah unter 800 frühaufgestandenen Laparotomierten nur eine Lungenembolie mit tödlichem Ausgange, zwei Embolien mit Ausgang in Heilung, zwei Thrombosen. Dagegen wurden unter 600 im Jahre 1906 ausgeführten Laparotomien, die spät das Bett verlassen hatten, sechs Todesfälle an Lungenembolie und mehrere Thrombosen gezählt, ebenso im Jahre 1907 unter ebenfalls 600 Operationen 5 Thrombosen und 6 Embolien mit tödlichem Ausgange. Die Gesamtmortalität in Folge dieser Komplikationen sank also von 1% auf 0,12%, was immerhin ein beachtenswertes Resultat ist. Die Zahl der Embolien bei K ü m m e l l ist nun aber auch eine relativ hohe und ich glaube nicht, daß andere Operateure die gleichen Prozentzahlen aufzuweisen haben. So berechne ich aus unserem Materiale der letzten 8 Jahre, welches rund 4000 größere Operationen umfaßt, 25 Todesfälle an Embolie, das wären also 0,62%. Darunter sind aber Hunderte hintereinander ohne einen Todesfall, während sich plötzlich die Todesfälle häufen. Darauf komme ich noch zu sprechen.

Auch Hartog sah nur Gutes von dem Frühaufstehen der Laparotomierten. Grundbedingung ist für ihn fieberfreier Verlauf,

entscheidend der eigene Wille der Patienten. Gefahren des Frühaufstehens sollen nicht bestehen, vor allen Dingen sind Nachblutungen, Aufplatzen der Wunde, Dispositionen zu Hernienbildung, Embolien unter seinem Materiale nicht verzeichnet. Dafür bestehen aber die Vorteile, daß die Rekonvaleszenz schneller geht, daß Lungenkomplikationen vermieden werden, daß Embolien und Thrombosen eingeschränkt werden, daß postoperative Cystitiden und Dekubitus nicht zu Stande kommen und daß die Darmtätigkeit rascher wieder eintritt.

Die meisten Chirurgen scheinen sich bis jetzt noch etwas ablehnend gegen das Frühaufstehen zu verhalten, und auch aus Frankreich sind die Stimmen, die sich dafür aussprechen, noch gering. diejenigen, die es verurteilen, zahlreich. Ich nenne hier vor allen Dingen Faure, der sich scharf dagegen gewandt hat.

Es kann aber gar nicht geleugnet werden, daß das Frühaufstehen bei Laparotomierten Vorteile hat, wenn gewisse Vorbedingungen erfüllt werden. Als solche möchte ich vor allen Dingen bezeichnen Narkose in der schonendsten Form, tadellose Asepsis bei der Operation. Eine Patientin, die durch eine schlecht ausgeführte Chloroformnarkose 2—3 Tage unter Erbrechen und Kopfschmerzen zu leiden hat, wird man am 1. oder 2. Tag nicht aus dem Bette bekommen können. Dazu fühlt sie sich viel zu matt. Kranke, die in den späteren Tagen der Rekonvaleszenz unter schmerzhaften Störungen des Wundverlaufes zu leiden haben, werden nicht zum Aufstehen zu bewegen sein. Es müssen also Narkosen angewandt werden, die möglichst wenig Nachwirkungen haben. Solche sind von Inhalationsnarkosen die kombinierten Chloroform-Aethernarkosen mit dem Roth-Dräger'schen Apparat, evtl. nach vorheriger Morphinum-Scopolamingabe, oder die Rückenmarksnarkose, die von manchen Operateuren ebenfalls nach Gabe von Scopolamin-Morphium ausgeführt wird. Wir haben seit Jahren mit der reinen Rückenmarksanästhesie die besten Erfolge erzielt und haben das von Bier in neuerer Zeit empfohlene Tropacocain ebenfalls als weitaus am besten auch in Bezug auf die Vermeidung schädlicher Nachwirkungen empfunden. Bei längeren Operationen, für welche die Anästhesierung selbst mit 10% Lösung nicht völlig ausreicht, geben wir einige Tropfen Chloroform mit dem Dräger-

schen Apparat, und erzielen dadurch dasselbe wie andere mit vorheriger Scopolamingabe, auch treten üble Nachwirkungen dadurch niemals ein. Es ist merkwürdig, mit welch' geringen Mengen von Chloroform man in diesen Fällen auskommt. Der Vorteil dieser Anästhesieverfahren ist der, daß die Kranken nur in den aller-seltensten Fällen von Erbrechen oder Uebelsein geplagt werden, und daß selbst schon am Abend des Operationstages abgesehen von dem Wundschmerz ein relatives Wohlbefinden besteht. Am zweiten Tage sind Narkosennachwirkungen überhaupt nicht mehr vorhanden, so daß von dieser Seite gewöhnlich keine Kontraindikation gegen das Frühaufstehen gegeben ist. Es kann aber nicht verschwiegen werden, daß in einem gewissen Prozentsatz — es werden 10—20% angegeben — nach der Rückenmarksanästhesie in den späteren Tagen der Rekonvaleszenz starke Kopfschmerzen auftreten können, welche den Kranken das Sein außerhalb des Bettes verleiden. Mit wachsender Technik der Anästhesierung werden auch diese Komplikationen mehr und mehr verschwinden, wenigstens sehen wir die Kopfschmerzen heute nur noch relativ selten eintreten.

Die Forderung einer tadellosen Asepsis ist heute eigentlich selbstverständlich; fiebernde, septische Operierte wird man im Bette liegen lassen. Für eine tadellose Naht der Bauchfaszie ist selbstredend Sorge zu tragen. Nach meinen Erfahrungen geschieht sie am besten mit unresorbierbarem Materiale. Aber auch auf die Wahl der Schnittführung ist von verschiedenen Seiten als wichtig hingewiesen worden. Wie Krönig, Pfannenstiel und andere Operateure mit Recht betont haben, ist eine Dehiszenz der Bauchwunde bei der Pfannenstiel'schen Schnittführung sehr viel weniger zu befürchten als bei dem Längsschnitt durch die Bauchdecken. Und, wenn man die Pfannenstiel'sche Schnittführung auch nicht als *conditio sine qua non* für das Frühaufstehen zu betrachten hat, so wird man doch die Patientinnen mit diesem Laparotomieschnitt lieber aus dem Bett bringen als diejenigen, die einen langen Schnitt in der Medianlinie haben.

Sind diese Voraussetzungen gegeben, so wird man die verschiedensten Vorteile von dem früheren Verlassen des Bettes in den ersten Tagen nach der Operation sehen. Als deren wichtigsten betrachte ich die leichtere Ver-

meidung von Pneumonien und Bronchitiden, hauptsächlich bei alten Leuten. Die Lungengymnastik ist außer dem Bett eine ganz andere als bei ruhiger Rückenlage, und meiner Meinung nach sollte man jeden Operierten, bei dem man die Komplikation der postoperativen Bronchitis oder Pneumonie befürchtet, unter allen Umständen am zweiten Tage nach der Operation außer Bett bringen. Ein weiterer Vorteil ist in der spontanen Stuhl- und Urinentleerung zu sehen. Der geringe Meteorismus, der gewöhnlich am zweiten Tage nach der Laparotomie gesehen wird und bei den Kranken ein unangenehmes spannendes Gefühl im Leibe erzeugt, wird nicht mehr so häufig beobachtet werden. Die spontane Urinentleerung ist außerordentlich wichtig. Die postoperativen Cystitiden werden am ehesten dadurch vermieden werden. Die Erholung wird außer Bett rascher vor sich gehen als bei 14 tägiger Ruhe.

Schon diese Vorteile allein müßten uns dazu bringen, die Bettruhe nach Laparotomien auf das geringste Maß abzukürzen; bestätigt es sich, daß damit auch die Thrombosen und Embolien eingeschränkt werden, so wäre das ein weiterer Grund mehr. Die Angaben darüber lauten verschieden. Ries und Boldt hatten auf 1000 früh aufgestandene Laparotomierte 3 Thrombosen, Krönig auf 200 eine, Zurhelle unter einem nicht näher beschriebenen Materiale zwei, Sellheim unter 215 drei, Pfannenstiel unter 100 allein drei. Es ist meiner Ansicht nach falsch, die Meinung zu hegen, daß durch das frühe Verlassen des Bettes die Thrombosenbildung begünstigt würde. Zu dieser Annahme ist absolut kein Grund gegeben. Ob aber die Gefahr dieser Komplikation vermindert wird durch das Frühaufstehen, scheint mir auch noch zweifelhaft, und ich müßte an dieser Stelle dasselbe wiederholen, was ich bei dem Frühaufstehen der Wöchnerinnen darüber sagte. Ich bin kein Freund der Theorie der mechanischen Entstehung der Thrombose und ich zitiere mit Freude den Satz, den A. Fraenkel vor zwei Jahren auf dem Chirurgenkongreß aussprach: „Die Prophylaxe der Thromboembolie fällt mit der Prophylaxe der Wundinfektion zusammen“. Auch Kretz, Mendel haben neuerdings energisch diesen Standpunkt vertreten.

Mag dem aber sein wie ihm wolle, ich schätze auch ohne dieses die Vorteile des Frühaufstehens nach Laparo-

tomien so hoch ein, daß ich glaube, daß wir es durch einen wesentlichen Fortschritt in der Pflege unserer Operierten getan haben. Eine Ausartung dieser Maßnahme, daß sie zu früherer Entlassung unserer Kranken aus dem Krankenhause führt, wird ja nicht zu befürchten sein, und es fällt also hier ein Hauptmoment weg, was ich gegen das allgemeine Frühaufstehen der Wöchnerinnen in der Praxis einzuwenden hatte.

Aber auch hier ist energisch darauf hinzuweisen, daß das Frühaufstehen niemals erzwungen werden soll; stellt sich Fieber ein, so ist die Bettlage wieder einzunehmen, ebenso wie bei jeder anderen Komplikation. Kranke, die am Damm operiert sind, bei denen also bei Bewegungen der Beine Zerrungen der Wunde auftreten würden, wird man bis zur Entfernung der Hautnadeln im Bette liegen lassen. Das Frühaufstehen soll aber auch bei den Operierten nicht ein Umherlaufen und Arbeiten sein, sondern soll die ersten Tage in einem ruhigen Sitzen in einem bequemen Lehnstuhle bestehen, erst vom 5. Tage an soll man vorsichtiges Umhergehen gestatten. Die Vorteile des Frühaufstehens der Operierten werden unter diesen Umständen klar zu Tage treten.

Zuschriften und Zusendungen für die „Berliner Klinik“ werden an die Verlagsbuchhandlung, Berlin W., Lützowstrasse 10, oder die Redaktion Alexanderstrasse 30, erbeten.

Verantwortlich: Dr. Rosen in Berlin.

Verlag: Fischer's medizinische Buchhandlung in Berlin.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Arsenferratose

Ideales Präparat

für die

kombinierte Eisen- u. Arsen-Medikation

Tagesdosis: 3—4mal 1—2 Teelöffel, Kindern die Hälfte.

Originalflasche mit 250 g M. 2.00.

C. F. Boehringer & Soehne, Mannheim-Waldhof.

Literatur und Proben den Herren Ärzten gratis.



Bei **Tuberkulose**
Bronchitis, Keuchhusten, Influenza,
Skrofulose bringt **SIRAN**
überraschende Erfolge. 
Das wohlschmeckendste Präparat der Guajakoltherapie.
Vorzüge: Leicht resorbierbar, gut verträglich
und  sehr preiswert!
Literatur und Proben zur Verfügung.
Chemische Fabrik „Nalfovia“ Wiesbaden 

Die oft lästigen Milchkuren

für **Schwächliche** und **Blutarme**

werden erleichtert und angenehmer gemacht, wenn man der Milch einen Zusatz von „Kufeké“ gibt, wodurch sie schmackhafter und leichter verdaulich wird.

Ware zu Versuchszwecken und ärztliche Literatur stehen den Herren Aerzten gratis und franko zur Verfügung.

[509]

R. Kufeké, Bergedorf-Hamburg und Wien III.

Verlag von Fischer's medicin. Buchhandlung H. Kornfeld,
Berlin W. 35, Lützowstrasse 10.

Berliner Klinik

Sammlung klinischer Vorträge.

Begründet von Geh.-Rat Prof. Dr. E. Hahn und Med.-Rat Prof. Dr. Fürbringer.

Monatlich ein Heft.

Preis jedes Heftes 60 Pf., im Abonnement 12 Hefte 6 Mark.

Inhalt der bisher erschienenen Hefte:

69. W. Bockelmann, zur Unfruchtbarkeit d. Weibes.
70. H. Salomonsohn, über d. sogenannte pathologische Netzhautermüdung.
71. Th. Rosenheim, einige neuere Behandlungsmethoden chron. Krankheiten d. Magens u. d. Darms.
72. Paul Wagner, über traumatische Hydro-nephrose.
73. J. Ritter, Croup u. Diphtherie.
74. Alfr. Richter, Verlauf traum.-Neurosen.
75. J. Leusser, Uterovaginaltamponade mit Jodoformgaze b. Postpartum-Blut. (Doppelheft).
76. Dührssen, Behandlg. d. Blutungen nach d. Geburt. (Doppelheft.)
77. E. Kronenberg, zur Pathologie u. Therapie d. Zungenentzünde.
78. Hans Kehl, neue Erfahrungen auf d. Gebiete d. Gallensteinchirurgie.
79. Sigm. Gottschalk, allg. Bemerkungen zur intrauterinen Diagnostik u. Therapie.
80. B. Niehues, über Hernien d. linea alba.
81. L. Fürst, klinische u. bakterielle Früh-Diagnose bei diphtherieverdächtig. Anginen.
82. Max Joseph, Haarkrankheiten. — Wl. Th. Snegirjeff, Entfernung d. Echinococcus aus d. Milz vermittelst d. Dampfes.
83. H. Nussbaum, Einfluss geistiger Funktionen auf krankhafte Prozesse.
84. Alb. Hoffa, Endresultate d. Operationen d. angebor. Hüftgelenkverrenkungen.
85. C. Posner, Infection u. Selbstinfection.
86. Herm. Kümmel, operative Heilung d. Prostata-Hypertrophie.
87. A. Blaschko, Autointoxication u. Hautkrankheiten.
88. L. Prochownick, Behandlg. d. ectopisch. Schwangerschaft mit Morphiumeinspritzungen nach v. Winckel.
89. Aug. Bier, Behandlung d. Gelenktuberkulose mit Stauungshyperämie.
90. Alexander, Gefäßveränderungen bei syphilit. Augenerkrankungen.
91. A. Rubinstein, üb. primären u. secund. Larynx-Lupus, unter Mittheilung v. vier Fällen.
92. Ludw. Pincus, ein prophylakt., Eduard Martin'scher, Handgriff in d. zweiten Periode d. Beckenendlage u. Weiteres zur Prognose ders.
93. Gustav Spless, Untersuchung d. Mundes u. des Rachens.
94. L. H. Farabeuf, der geburtshülf. Greif-Messhebel.
95. F. Martin, was ist die Basedow'sche Krankheit?
96. Ad. Lorenz, Behandlg. d. Hüftankylosen.
97. M. Straub, Behandlung d. Hornhaut-Entzündung.
98. E. Stadelmann, üb. Schwefelkohlenstoffvergiftung.
99. Eug. Schlesinger, Tuberkulose der Tonsillen bei Kindern.
100. A. Aschoff, von d. Darmeinklemmung in inneren Bauchfelltaschen. (Doppelheft.)
101. O. Rosenbach, Bemerkg. z. Dynamik d. Nervensyst. (Die oxygene Energie.) (Doppelheft.)
102. W. Körte, Beitr. zur chirurg. Behandlg. d. Pankreas-Entzündungen nebst Experimenten üb. Fettgewebs-Necrose.
103. Egbert Braatz, Allgemeinanästhesie u. Localanästhesie.
104. S. Sterling, über Eparsalgie.
105. C. A. Ewald, habituelle Obstipation u. ihre Behandlung.
106. Egon Hoffmann, zur Behandlg. d. beweglichen Scoliose. (Doppelheft.)
107. K. Kossmann, Abort-Beidlg. (Doppelheft.)
108. J. Schulz, über Morbus Basedowii u. a. operat. Behandlg. (Doppelheft.)
109. Jessner, Pathol. d. Lepra. (Doppelheft.)
110. Max Joseph, Krankh. d. behaart. Kopfes.
111. Ad. Gottsteln, die erworben. Immunität bei d. Infectiouskrankheiten d. Menschen.
112. E. Braatz, Therapie infect. Wunden.
113. Jadassohn, Atypien b. Psoriasis vulgaris.
114. Schwabach, Tuberkulose d. Mittelnasen. (Doppelheft.)
115. Alb. Albu, einige Fragen der Kranken-ernährung. (Doppelheft.)
116. Fr. Strassmann, der Tod durch Chloroform in gerichtspräz. Beziehg.
117. Freyhan, üb. Pneumotomie.
118. H. Lindner, üb. Gefäßnaht.
119. K. Weisz, üb. Hydrops articular. Intern.
120. Th. Glöck, die moderne Chirurgie d. Circulationsapparates. (Doppelheft.)
121. H. Gutschmann, die Sprachphysiologie als Grundlage d. wissensch. Sprachheilkunde.
122. Alfr. Noll, Augenleiden bei einigen acut. Infectiouskrankheiten.
123. Br. Oppler, der chronische Magenkatarrh und seine Behandlung.
124. P. Strassmann, Uterusblutungen.
125. Otto Küstner, zur abdominalen Myeotomie. Totalextirpation oder supravaginale Amputation? (Doppelheft.)
126. Geo. W. Jacoby, die chron. Tabak-Intoxication, speciell in ätiolog. u. neuropath. Hinsicht. (Doppelheft.)
127. Georg Rosenfeld, die Bedingungen der Fleischmast. (Doppelheft.)
128. Max Joseph, die Krankheiten des behaarten Kopfes. II.
129. Alphons Fuld, die Kunstfehler in der Geburtshilfe. (Doppelheft.)
130. Felix Hirschfeld, üb. d. Nahrungsbedarf der Fettleibigen.
131. H. Strauss, einige practisch wicht. Fragen aus d. Kapitel d. Gastropnoe. (Doppelheft.)
132. Ludw. Herzog, diagnost. Schwierigkeiten u. Beziehgn. zwisch. d. Coma d. Zuckerkranken u. anderen comaartigen Zuständen. (Doppelheft.)
133. M. Mendelsohn, üb. d. therap. Beeinflussung d. Expectoration durch d. Heilmittel-Hypurgie.
134. O. Rosenbach, Wesen u. Behandlung der Krisen bei acuten Krankheiten. (Doppelheft.)
135. Paul Schuster, zur neuropath. Untersuch. Unfallkranker. Erfahrungen und Ratschläge. (Doppelheft.)
136. Iw. Bloch, die geschichtl. Entwicklung d. wissensch. Krankenpflege. (Doppelheft.)
137. Reinhold Ledermann, die Behandlung der acuten Gonorrhoe.
138. Gust. Brühl, die acute Mittelohrentzündung und ihre Behandlung.
139. Paul Fr. Richter, die Organotherapie und ihre praktische Bedeutung.

140. **Toby Cohn**, die Verwerthung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis.

141. **Bernh. Bendix**, Säuglingsernährung. (Doppelheft.)

142. **Herm. Gutzmann**, Neueres über Taubstummheit und Taubstummheitsbildung.

143. **Rich. Rosen**, die häusliche Behandlung Lungenkranker.

144. **Franz Dorn**, praktische Erfahrungen üb. Medikamente bei Herzkrankheiten. — **Ekstein**, zur Behandlung des Ulcus cruris.

145. **A. Mackenrodt**, Diagnose und Behandlung der Endometritis. I. Theil: Störungen der Sekretion. (Doppelheft.)

146. **Carl Bayer**, der angeborene Leistenbruch. (Doppelheft.)

147. **J. Ruhemann**, neuere Erfahrungen üb. die Influenza.

148. **Hans Kehr**, üb. Recidive nach Gallensteinoperationen. (Doppelheft.)

149. **Theodor S. Flatau**, die Behandl. des chronischen Katarths der oberen Luftwege.

150. **Julius Heller**, die Behandl. d. Syphilis mit Sublimatinjectionen. Mit besonderer Berücksichtigung der modernen Technik der Lewinschen Kur. (Doppelheft.)

151. **E. Lindemann**, neuere Behandlungsmethoden des chron. Gelenkrheumatismus.

152. **L. Jacobsohn**, über den gegenwärtigen Stand der Pathogenese und Therapie der Tabes.

153. **A. Landerer**, der gegenwärt. Stand der Hetol(Zimmetskure)behandlung der Tuberkulose. (Doppelheft.)

154. **Leop. Ewer**, Indicationen und Technik der Bauchmassage. Mit 17 Fig. (Doppelheft.)

155. **Eug. Felix**, die adenoiden Vegetationen.

156. **Emil Guttman**, die Blutungen des Sehorgans in ihrer senologischen Bedeutung für die allgemeine Praxis.

157. **Georg Flatau**, über die nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Psychotherapie.

158. **Herm. Rohleder**, über medicamentöse Seifen bei Hautkrankheiten.

159. **Reineboth**, die physikalische Diagnostik der Lungentuberkulose.

160. **Menzer**, die bakteriolog. Frühdiagnose des Abdominaltyphus und ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis.

161. **J. Boas**, üb. nervöse Dyspepsie mit bes. Berücksichtigung der Diagnose und Therapie.

162. **W. Brügelmann**, die verschied. Formen des Asthma und ihre Behandlung. (Doppelheft.)

163. **L. Kuttner**, die vegetabilische Diät und deren Bedeutung als Heilmethode.

164. **H. Strehel**, die bisherigen Leistungen der Lichttherapie.

165. **Fromme**, die rechtliche Stellung des Arztes und seine Pflicht zur Verschwiegenheit im Beruf. (Doppelheft.)

166. **A. Smith**, üb. d. heutig. Stand d. funktionell. Herzdiagnost. u. Herztherap. (Doppelheft.)

167. **Konrad Hense**, der Stand d. Operationen des Gebärmutterkrebses.

168. **H. Finkelstein**, die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten d. Säuglings.

169. **K. Brandenburg**, die Auswahl d. Kranken für d. Lungenheilstätten u. d. frühzeitige Erkennung d. Lungentuberkulose in der ärztlichen Praxis. (Doppelheft.)

170. **S. Auerbach**, zur Behandl. d. function. Neurosen bei Mitgliedern von Krankenkassen.

171. **Kurt Mendel**, welchen Schutz bietet unsere Zeit den Geisteskranken? (Doppelheft.)

172. **M. Hirschberg**, die Behandlung schwerer Lebererkrankungen durch die Anlegung einer Leber-Gallengangsfistel.

173. **Max Joseph**, üb. Nagelkrankh. (Doppelh.)

174. **Gräupner**, die mechanische Prüfung u. Beurtheilung der Herzleistung. (Doppelheft.)

175. **Albert Rosenberg**, welche Nasenkrankheiten kann man ohne technische Untersuchungsmethoden erkennen? (Doppelheft.)

176. **G. Trenpel**, üb. die operative Behandl. gewiss. Lungenkrankheiten u. ihre Indikationen.

177. **Franz Kuhn**, Prophylaxe u. operat. Behandl. des Gallensteinleidens. I. (Doppelheft.)

178. **O. Rosenbach**, über regionäre Anämie

resp. Hypothermie der Haut als Ausdruck funktioneller Störungen innerer Organe.

179. **A. Buschke**, Pathologie u. Therapie d. hereditären Syphilis. (Doppelheft.)

180. **Franz Kuhn**, die Prophylaxe u. operationslose Behandl. d. Gallensteinleidens. Fortsetzung. (Doppelheft.)

181. **Ed. Reichmann**, Percussorische Auscultation, Phonendoscopie und Stäbcheauscultation. (Doppelheft.)

182. **K. Wessely**, Auge und Immunität.

183. **Hans Hirschfeld**, über d. diagnostisch. u. prognostisch. Wert von Leukocytenuntersuch.

184. **H. Illowa**, über diätetische Vorschriften bei der Behandlung chronischer Herzleiden.

185. **Hans Kohn**, üb. die chron. Pneumonien. (Doppelheft.)

186. **R. Rosen**, Prophylaxe d. Herzkrankheit.

187. **H. Braun**, Cocain und Adrenalin (Suprenalin).

188. **Joh. Petruschky**, Koch's Tuberkulin u. seine Anwendung beim Menschen. (Doppelheft.)

189. **E. Neter u. H. Roeder**, üb. die Hautkrankheiten i. Säuglingsalter u. ihre Behandlung. (Doppelheft.)

190. **J. Strasburger**, die Faeces-Untersuch. und ihre klinische Bedeutung.

191. **Ludwig Knapp**, der gegenwärtige Stand der Behandlung der Uterus-Myome.

192. **S. Salaghi**, über das Wesen verschiedener Störung. d. Herzrhythmus. (Doppelheft.)

193. **J. Grossmann**, die Erfolge der hypnotisch-suggestiven Behandlung bei Gelenkerkrankungen. (Doppelheft.)

194. **Fritz Heinsius**, die Heisslufttherapie bei Frauenkrankheiten.

195. **Kühn**, wie schützen wir unsere Kinder vor der tuberkulösen Infektion?

196. **Br. Wolff**, üb. die prophylakt. Wendung.

197. **Heinr. Mohr**, der Gelenkrheumatismus tuberkulösen Ursprungs.

198. **Ludwig Plencs**, die Bedeutung der Atmokausis und Zestokausis für die allgemeine Praxis. (Doppelheft.)

199. **L. M. Bossi**, über meine Methode der schnellen, mechan.-instrumentellen Erweiterung des Uterushalses in der Geburtshilfe.

200. **Gustav Muskat**, über den Plattfluss.

201. **Fromme**, die zivilrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes für sich und seine Hilfspersonen. (Doppelheft.)

202. **F. Adolph**, über primäre bösartige Neubildungen der Milz.

203. **R. Schmitz**, über den gegenwärt. Stand d. Perityphilitis-Frage, insbes. üb. d. günstigsten Zeitpunkt d. operat. Einschreitens. (Doppelheft.)

204. **Paul Wagner**, die Fortschritte der Nierenchirurgie im letzt. Dezennium. (Doppelh.)

205. **Otto Leers**, zur Lehre von den traumatischen Neurosen. (Doppelheft.)

206. **F. Schilling**, das pept. Magengeschwür mit Einschluss d. peptischen Speiseröhren- und Duodenalgeschwürs. (Doppelheft.)

207. **Graessner**, die Prinzipien der Bardenheuer'schen Frakturbehandlung.

208. **Büttner**, üb. das Wesen u. d. Behandl. der Eklampsie.

209. **Max Tiegel**, Sollen d. Operationen i. d. Brusthöhle unt. Anwend. d. Sauerbruch'schen Ueberdruck- oder Unterdruckverfahrens ausgeführt werden? (Doppelheft.)

210. **Hans Klatt**, über die Senkung der Baueingeweide. (Doppelheft.)

211. **Werther**, die verschied. Behandlungsmethoden des Lupus vulgaris. (Doppelheft.)

212. **Klapp**, die Saugbehandlung.

213. **A. Tenholt**, üb. die Wurmkrankheit der Bergleute (Anchylostomiasis).

214. **Gustav Brühl**, Die Heilbarkeit der chronischen Mittelohreiterung.

215. **Fromme**, Entgeltliche Uebertragung ärztlicher Praxis, welches Rechtsgeschäft? Ist es d. Arzt ehrenrührig u. rechtlich erlaubt, seine Praxis einem anderen Arzte gegen Entgelt zu übertragen? (Doppelheft.)

216. **Menzer**, Das Antistreptococcenserum in der ärztlichen Praxis. (Doppelheft.)

217. **Wollenberg**, die tuberkulöse Wirbelentzündung u. die moderne Behandlung derselben.

218. **Ö. Taszaki**, Ueber d. unstillb. Erbrechen der Schwangeren. (Hyperem. grav.) (Doppelh.)
 219. **Tugendreich**, die Buttermilch als Säuglingsnahrung.
 220. **Alfred Kantorowicz**, Kritik d. neueren Methoden der Perkussion. (Doppelheft.)
 221. **Franz Kuhn**, die Operation der Nasenrachentumoren mittels peroraler Intubation.
 222. **Paul Michaelis**, Hernia funiculi umbilic.
 223. **Willy Fischer**, die neuest. Forschungen über den Erreger der Syphilis.
 224. **I. Perl**, Die Behandlung mit Stauungs- u. Sanguinshyperämie in d. allgem. Praxis.
 225. **H. Rohleder**, Der Automonosexualismus. (Doppelheft.)
 226. **Manfred Blal**, die chron. Pentosurie.
 227. **A. Kühner**, Störungen d. Sexualfunktionen. (Doppelheft.)
 228. **Schüle**, Ueber einige Errungenschaften der modernen Magendiagnostik.
 229. **H. E. Schmidt**, üb. die bisher vorliegend. Ergebnisse d. therap. Anwend. d. Röntgenstrahl.
 230. **Adolf Bickel**, über die Pathologie und Therapie der Sekretionsstörungen des Magens.
 231. **S. Graf**, **Matthes** u. **Hugo Sellheim**, Die akute allgemeine Peritonitis. (Doppelheft.)
 232. **Felix Mendel**, die Fibrölysinbehandlung und ihre Erfolge.
 233. **Georg Glücksmann**, die Oesophagoskopie und ihre praktische Bedeutung.
 234. **Max Senator**, die Tracheoskopie und Bronchoskopie.
 235. **Hans Elsner**, die Frühdiagnose des Magenkarzinoms.
 236. **A. Kirchner**, die Fraktur d. Mittelfusses.
 237. **Kurt Kottmann**, über die Fortschritte der Digitalisbehandlung. (Doppelheft.)
 238. **E. Sondernann**, über Technik u. Nutzen der Saugbehandlung bei Nasenerkrankungen.
 239. **Ernst Sommer**, Beitrag zur physikalischen Therapie der Unfallfolgen.
 240. **R. Weissmann**, die Hetalbehandlung bei Tuberkulose.
 241. **S. Talma**, Eröffnung collateraler Bahnen für das Blut der Venae portae.

242. **J. Sadger**, die Hydratrik des Typus abdominalis. (Doppelheft.)
 243. **Ernst Homberger**, der Aderlass u. die blutentziehenden Mittel bei Herzkrankheiten im Lichte der neuen Kreislauftheorie.
 244. **Paul Wagner**, die Fortschritte in der Serumbehandlung des Tetanus.
 245. **Barth**, üb. funktion. Nierendagnostik.
 246. **F. Schilling**, die Krankheiten d. Afters.
 247. **Karl Zucker**, die Pyocyanase-Behandl. b. Erkrankungen d. Tonsillen, d. Pharynx u. d. Nasenrachensraums m. bes. Berücks. d. Diphtherie.
 248. **A. Kühn**, Abhärtung und Erhaltung.
 249. **Schilling**, die Krankheiten des Magendarms. (Doppelheft.)
 250. **Harry Moses**, die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.
 251. **Blebel**, über die chronische ankylisierende Entzündung der Wirbelsäule.
 252. **I. Sutkowsky**, das Gesetz d. Entstehens des Geschlechts u. das Mittel, das Geschlecht d. Individuums zu beeinflussen. (Doppelheft.)
 253. **Bibergell**, die Behandlung der Knorpeldeformitäten.
 254. **Ad. Outmann**, die Tuberkulose d. Atzes.
 255. **Ed. Melchior**, über den Milzabszess im Typus abdominalis u. seine chirurg. Behandlung. (Doppelheft.)
 256. **H. Hecker**, die Behandlung d. „Varicella“ und „ulcera cruris“ mit besonderer Berücksichtigung des Zinkkleinverbandes.
 257. **Rohleder**, die libidinösen Seminalflüsse und der Orgasmus. (Doppelheft.)
 258. **Otfried O. Fellner**, neuere Methoden bei Behandlung des Puerperalfiebers.
 259. **F. C. R. Eschle**, Funktionelle Therapie. (Doppelheft.)
 260. **Max Böhm**, über d. Ursachen d. jagend. Rückgratsverkrümmungen. (Doppelheft.)
 261. **Karl Grube**, der Diabetes mellitus, sein Wesen u. seine Behandl. auf Grund d. neueren Forschungen u. eigener Beobacht. (Doppelheft.)
 262. **F. Fromme**, über d. Frühaufsteher u. Wöchnerinnen u. Laparotomierten.

D. Erfindung 20927 vom 10. Juni 1882.
München, Dr. med. Pfeuffer's
Hämoglobin

(Extractsyrup u. Pastillen, ca. 33% ig.)
 frei von den im Blut enthaltenen Auswurfstoffen. Vorzügliche Zeugnisse. — Preis 3 M. od. 1,60 M.

Die Zeltchen (Pastillen), in häufiger Wiederholung genommen, verhindern, nach Beobachtung des Dr. Pfeuffer an sich selbst, den Eintritt von Schwäche nach Blutkörperchenzerfall in Folge Influenzafieber und wohl auch bei anderen Fiebern. Ausgezeichnete, jetzt allgemein anerkannte Wirkung bei Blutarmut und Bleichsucht. [355]

Fabrikation nur bei **Dr. med. Pfeuffer zu München.**
 (Nachdruck verboten.)

PROPAESIN

D. R. P. Name geschützt, p. Amidobenzoessäurepropyläster. Neues, sehr starkes, reizloses und ungiftiges Lokalanästhetikum, erzeugt Schmerzlosigkeit der Schleimhäut., ohne narkot. Nebenerscheinung; wirkt abschwellend wie Kokain. Innerlich b. Muskelschmerzen, Gastralgie, Ulcus, Karzinom, nervös. Dyspepsie, Hyperaesthesia, Vomitus. In der Gynäkologie, Rhinologie, Otologie, bei Oesophagusleiden.

Propaesin-Pastillen f. Lungenkranke, b. Heiserkeit, Hals- u. Mundschmerzen usw.
Propaesin-Salbe bei Ulcus cruris, Prurigo, Pruritus, Neuritis, Brand- und sonstigen Wunden.
Propaesin-Einreibung. **Propaesin-Hämorrhoidal-Zäpfchen**. **Propaesin-Kleberpuder**. **Propaesin-Urethralstäbchen**. **Propaesin-Schnupfpulver**.

CHINOSOL

D. R. P. Name geschützt. Chinosolum purissimum. Sacht, wasserlös., unschädliches Antiseptikum und Desinfizans — desodorierend, adstringierend, styptisch und antitoxisch. Festgest. Maximum d. Entwicklungshemmung 1:300000. Hervorragend bewährt bei Mund- u. Schleimhautaffektionen, bei Spülung innerer Körperhöhlen, f. hygien. Vaginalspülungen, b. frischen und alten Wunden, Entzündungen, Hämorrhoiden, Hautaffektionen, Tuberkulose usw. Ausser der bisher. Glasrohr-Packung von Tabletten à 1 g oder 1/2 g: **Neue, für den tägl. Gebrauch bequemste Packung in „Doci-Plättchen“** von 0,1 g, jedes genug für 1 Glas Wasser. — Literatur sowie Proben kostenlos zur Verfügung. —

FRANZ FRITZSCHE & Co., CHEMISCHE FABRIKEN, HAMBURG.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

--	--	--

10m-12,'54(9093s4)4128

98421

